

Série 1.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

N° 676

DES
HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES
D'ORIGINE TUBERCULEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL GUYÉNET

Né le 18 Octobre 1862 à Lyon

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON (Concours de 1888)



LYON

PITRAT AINÉ IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Alexandre REY, Successeur

4 RUE GENTIL, 4

Janvier 1892

DES
HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES
D'ORIGINE TUBERCULEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL GUYÉNET

Né le 18 Octobre 1862 à Lyon

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON (Concours de 1888)



LYON

PITRAT AINÉ IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Alexandre REY, Successeur

4 RUE GENTIL, 4

Janvier 1892

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. Doyen
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. LEPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		X.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Cliniques des maladies mentales.		GAYET.
Physiques médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutiques générales.		J. TEISSIER.
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPIER (RAYMOND).
Médecine légale.		PONCET.
Hygiène.		ARLOING.
Thérapeutique.		LACASSAGNE.
Pharmacie.		ROLLET.
		SOULLIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	MM. PERRET, agrégé.
Accouchements.	POULLET. —
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. GANGOLPHE.	MM. PERRET.	MM. ROQUE.
BARD.	JABOULAY.	POLLOSSON.	SABATIER.
BEAUVISAGE.	LANNOIS.	POULLET.	VIALLETON.
CHANDELUX.	LINOSSIER.	RODET.	WEILL.
DIDELOT.			

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. BONDET, Président; M. MAYET, Assesseurs; MM. PERRET et POLLOSSON, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ANCIEN ÉCONOME DE L'ANTIQUAILLE

DE LA BIBLIOTHÈQUE DE LA VILLE DE PARIS

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MA SŒUR

DE LA BIBLIOTHÈQUE DE LA VILLE DE PARIS

A TOUS MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BONDET

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

« Le phtisique n'est pas toujours condamné à parcourir régulièrement, dans toute leur étendue, les diverses phases de la maladie ; l'évolution peut être pleine d'incidents, incidents qui acquièrent parfois une gravité qui prime tout, et peut même servir de clôture prématurée à l'évolution morbide¹. »

Parmi les complications multiples que Hanot laisse entrevoir dans ces paroles, « il est, dit le Dr Clément², des accidents hémorragiques variables, plus ou moins graves, qui donnent à la maladie une allure particulière. »

Telles sont les hémorragies gastro-intestinales, qui vont nous occuper. Pendant les six mois que nous avons passés à la Charité, dans le service de la Clinique des maladies infantiles, nous avons eu l'occasion d'observer

¹ Hanot, Phtisie pulmonaire. *Dict. de Jaccoud*.

² Clément, *Des accidents hémorragiques de la phtisie pulmonaire*. (Thèse de Paris, 1868).

le fait rare d'une tuberculose aiguë simulant une fièvre typhoïde, et compliquée d'une hémorragie intestinale mortelle. Sachant combien les faits de cet ordre sont épars dans la littérature médicale, nous les avons groupés et nous avons tiré de l'analyse des travaux publiés sur ce sujet quelques considérations qui ne sont pas sans intérêt. M. le D^r Perret, professeur agrégé, dont nous avons l'honneur d'être l'interne, a bien voulu nous encourager dans cette voie, nous guider de ses conseils, et nous permettre de citer deux autres observations extraites, l'une de la magnifique collection du regretté professeur Perroud, l'autre de sa collection particulière.

En acceptant la présidence de notre thèse, M. le professeur Bondet fait preuve, une fois de plus, de l'intérêt qu'il nous a maintes fois témoigné. Nous le remercions vivement.

Nous garderons avec reconnaissance le souvenir des leçons que nous ont prodiguées nos Maîtres dans les hôpitaux, MM. Cordier, D. Mollière, Bard, Drivon, Gangolphe, Gayet.

Quant à MM. Humbert Mollière et Carrier, médecins des hôpitaux, M Aubert, chirurgien de l'Antiquaille, ils nous ont témoigné une affectueuse sympathie dans de trop douloureuses circonstances, pour que nous puissions l'oublier jamais. Que ces Maîtres éminents veuillent bien agréer ici l'hommage public de notre gratitude et de notre dévouement.

DES

HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les hémorragies gastro-intestinales constituent un symptôme trop frappant pour n'avoir pas été observées depuis la plus haute antiquité. Il est facile de voir par l'aphorisme suivant, que les déjections noires qui caractérisent cette effusion sanguine au dehors, quelle qu'en soit la nature, comportaient pour le père de la médecine, Hippocrate, le plus sombre pronostic : « *Dejectiones nigræ qualis niger, sponte prodeuntes, et cum febre et sine febre, pessime.* » (Sect. IV, aph. 21).

Il faut arriver aux travaux de notre siècle pour trouver, signalées par Rokitansky et Rayer, comme complications de la diathèse tuberculeuse, l'hématémèse et l'entérorragie.

En effet, la plupart des auteurs qui se sont occupés de la tuberculose, tout en donnant la plus grande place aux lésions du poumon, n'ont pas omis de traiter celle des autres organes. Or, « de tous les organes, le tube digestif

est certainement celui qui, après les poumons, présente chez les phthisiques, les lésions les plus communes et les plus importantes à connaître¹. »

Louis², dans le cas d'ulcérations tuberculeuses, dit avoir trouvé le contenu de l'intestin formé souvent par des matières muqueuses, parfois souillées de sang, surtout quand les ulcérations sont situées dans le gros intestin et près de l'anus.

Bayle³ n'a observé ni hémorragie intestinale, ni hématomèse.

Requin⁴, « les selles sont parfois striées de sang... quelquefois, mais bien peu souvent, on voit un véritable flux de sang, ayant ordinairement tous les caractères des entéro-hémorragies sus-rectales, accident qui peut même être poussé au point d'emporter le malade prématurément, et tout à coup, et qui, en vérité, mérite bien le nom de complication terrible, plutôt que celui de symptôme. »

Grisolle⁵, parlant de la diarrhée si fréquente à la seconde période qu'elle manque au plus chez un vingtième des malades, ajoute : « Il n'est pas rare de voir survenir des hémorragies intestinales ; et, si des ulcérations siègent en grand nombre dans le rectum, les selles sont souvent sanguinolentes et s'accompagnent d'épreintes comme dans la dysenterie. »

Récemment, Potain⁶ s'exprimait ainsi : « Quelquefois

¹ Andral, *Clinique médicale*.

² Louis, *Recherches sur la phthisie*.

³ Bayle, *Rech. sur la phthisie pulm.*

⁴ Requin, *Pasth. méd.*, 1846.

⁵ Grisolle, *Path. méd.* t. I.

⁶ Potain, troubles intest. chez les tub. (*Union méd.*, 1889).

le sang apparaît dans les selles, il est généralement peu abondant, et provient d'hémorragies intestinales que l'on a vues, dans des cas rares, entraîner la mort des malades. »

Il est inutile de multiplier les citations. La plupart des auteurs signalent les hémorragies gastro-intestinales comme possibles au cours de la tuberculose, quoique leur production soit exceptionnelle.

Quelle est l'explication de semblables accidents ? Les hypothèses sont nombreuses, sans être complètement satisfaisantes. La théorie mécanique, représentée par Andral, Louis Grisolle ; la diathèse hémorragique secondaire, sous le patronage de Charcot et de Leudet ; la dyscrasie, mise en avant par Clément et Honot ont tour à tour prévalu, sans pouvoir s'appliquer à chaque fait en particulier.

Depuis la première observation d'hémorragie intestinale rapportée par Tonnelé en 1829, on pourrait croire que le nombre des phénomènes de ce genre s'est beaucoup multiplié. Il n'en est pas ainsi ; c'est à peine si en réunissant tous ceux de quelque importance qui ont été publiés çà et là, nous avons trouvé six cas d'hémorragies gastriques, et quinze d'hémorragies intestinales. Seule l'hémorragie à forme dysentérique est presque commune ; nous en rapportons peu d'exemples. Plusieurs thèses, à des époques déjà éloignées de nous, ont paru sur le sujet que nous avons choisi. Nous les avons mises plus d'une fois à contribution ; mais comme leurs auteurs, Dumas, Chandéze, Degail se sont placés chacun à un point de vue un peu spécial ; nous avons cru pouvoir, sans trop de redites, reprendre le sujet qu'ils avaient traité, ajouter les

faits nouveaux à ceux qui se trouvent disséminés, rapprocher les hémorragies gastriques de celles qui prennent leur source dans l'intestin. La thèse de Le Lièvre et celle de Marfan pour l'estomac, celle de Girode, et surtout la thèse d'agrégation de Spillmann au point de vue de l'anatomie pathologique de l'intestin, nous ont été d'un grand secours. Une observation de Vallin, à peu près identique à celle qui nous est personnelle, nous permettra d'insister plus particulièrement sur les hémorragies qui, survenant au cours d'une tuberculose aiguë simulant une fièvre typhoïde, viennent égarer l'observateur et compliquer le diagnostic au lieu de l'éclairer. Ayant eu surtout l'occasion d'observer dans un service d'enfants, nous dirigerons de préférence nos recherches dans le sens de la tuberculose infantile.

Nous diviserons ainsi ce modeste travail : Après un exposé sommaire des lésions gastro-intestinales nécessaires pour la compréhension des hémorragies, nous passerons en revue les diverses théories proposées aux diverses époques pour expliquer la pathogénie de ces accidents. Les symptômes ne nous arrêteront pas longtemps, mais nous donnerons plus d'étendue au diagnostic, spécialement au diagnostic avec les hémorragies d'origine typhique. Enfin, après quelques mots sur le pronostic et le traitement, nous passerons à nos observations que nous diviserons en hémorragies gastriques et hémorragies intestinales.

CHAPITRE II

I. Anatomie pathologique.

Il ne saurait entrer dans notre cadre de tracer un tableau complet des lésions de la tuberculose gastro-intestinale ; aussi nous bornerons-nous à un rapide examen des altérations qui ont trait plus spécialement à la production des hémorragies.

Si la tuberculisation de l'intestin est connue de longue date, celle de la partie supérieure du tube digestif est restée longtemps dans l'ombre. On sait cependant aujourd'hui qu'aucune de ces parties n'est à l'abri de l'invasion tuberculeuse. Des ulcérations ont été rencontrées sur la langue, les lèvres, les amygdales, le pharynx, donnant lieu aux symptômes que Ricord a si bien décrits sous le nom de phtisie buccale.

Six fois sur cent, d'après Louis, la muqueuse de l'œsophage a présenté des ulcérations tuberculeuses.

Nous ne croyons pas que semblables lésions aient entraîné des hémorragies suffisantes pour être notées.

Andral avait déjà remarqué l'extrême rareté des tu-

bercules de l'estomac, relativement à la fréquence de ceux de l'intestin. Exceptionnels chez l'adulte, peut-être sont-ils un peu moins rares chez l'enfant, dans le cours de la granulie. Rilliet et Barthez considèrent ces lésions comme plus communes qu'on ne le croit généralement. Mais les vingt-et-un cas de lésions stomacales qu'ils rapportent sont sujets à caution ; il leur manque le contrôle de l'examen microscopique. Cruveilhier, Fox, Steiner admettent que les ulcérations réellement tuberculeuses de l'estomac se rencontrent de loin en loin à titre de curiosité anatomique. Parrot, contestant les observations de Rilliet et Barthez, affirme n'avoir vu qu'un cas vraiment tuberculeux. C'est aller trop loin, croyons-nous. Talamon, Pozzi, Litten, Oppolzer, Benecke, Hattute, Pauliky ont rapporté des faits incontestables. Ceux que nous résumons dans nos observations ont tous subi le contrôle d'examen microscopiques, pratiqué par des hommes spécialement compétents.

Quand elles existent, les lésions tuberculeuses de l'estomac siègent surtout sur la grande courbure et le petit cul-de-sac.

D'après Sabourin¹, cette tuberculose n'offre rien de spécial au point de vue anatomique ; elle se présente sous deux formes principales : granulations et ulcérations. Le Lièvre² résume ainsi le processus ulcératif : « Il se forme d'abord des granulations tuberculeuses développées soit autour des vaisseaux sous-glandulaires et sous-muqueux, soit aux dépens du tissu conjonctif, soit aux dépens des

¹ Sabourin, *Soc. anatomique*, 1880.

² Le Lièvre, *Etude sur l'ulcère de l'estomac chez les tub.* (Thèse Paris 1882.)

cellules épithéliales de la muqueuse ; ensuite ces granulations s'accumulent pour former un gros tubercule. Celui-ci se caséifie à son centre ; la caséification en progressant arrive jusqu'à la périphérie, et alors se fait l'élimination de produits caséeux à la surface de la muqueuse ulcérée.»

Les ulcérations, ovalaires ou étoilées, ont des bords épais, infiltrés, « formant un rempart », dit Eppinger ; le fond jaunâtre et granuleux répond à la sous-muqueuse, on y distingue parfois des traces de fibres musculaires. Des granulations tuberculeuses se voient autour de l'ulcère ; d'autres se trouvent enchâssées dans le tissu sous-muqueux qu'elles soulèvent. Elles sont grises et très petites, ou jaunes et alors un peu plus grosses.

Au microscope, on constate des nodules tuberculeux développés dans la zone sous-glandulaire du chorion (Sabourin) ou dans la tunique sous-muqueuse (Cornil), et une infiltration diffuse suivant les vaisseaux de ces deux nappes conjonctives (Balzer).

Dans tous les nodules on découvre des bacilles (Coats.)

L'ulcération est habituellement unique ; sa grandeur varie de la forme d'une pièce de vingt centimes à une pièce de cinq francs. Presque toujours arrondie, elle peut être irrégulière, comme dans le cas de Litten. Le péritoine est épaissi au niveau de l'ulcération muqueuse, il présente rarement des granulations.

Marfan¹, à qui nous avons emprunté une partie de cette description, affirme qu'à de rares exceptions, les lésions de l'estomac chez les tuberculeux ne sont pas des lésions

¹ Marfan, *Troubles et lésions gastriques dans la pht. pulm.*, Thèse Paris, 1887.

tuberculeuses. Il s'agit plus souvent de lésions de gastrite sous-glandulaire, épaissement et état mamelonné de la muqueuse, rougeur et injection déjà signalées par Loquin¹ érosions ponctuées, végétations polypiformes que nous verrons aussi jouer un rôle dans la production d'hémorragies.

On sait également que la coïncidence de la tuberculose pulmonaire avec l'ulcère simple a été constaté. Cette coïncidence aurait lieu vingt fois sur cent, d'après les recherches de Dietreich, Steiner, Volkmann et Engel.

Les lésions de l'intestin sont si fréquentes qu'il est presque impossible de pratiquer une autopsie de phtisique sans trouver cette partie du tube digestif altérée en quelque façon.

« On peut dire que l'intestin des tuberculeux n'est jamais normal. » (Girode²).

L'entérite tuberculeuse est une loi pour Cruveilhier.

Là encore, nous trouvons des altérations inflammatoires ou autres, non spécifiques, qui n'ont pas trait à notre sujet, et des lésions propres, granulations, infiltration, ulcérations, sur lesquelles nous devons nous arrêter.

Le développement primitif des granulations (Baumgarten, Orth) ne se fait presque jamais dans les villosités ou dans le stroma inter-glandulaire. Les bacilles paraissent être absorbés par les chylifères avec le contenu intestinal ; s'ils s'arrêtent dans un follicule, ils exercent leur action sur les cellules fixes du réticulum, et ce sont ces éléments qui, subissant la kariokynèse, se transforment en cellules

¹ Loquin, *Dyspepsie dans la tuberc. chronique des poumons.*

² Girode, *Contrib. à l'et. de l'intestin des tub.* (Th. Paris, 1883).

épithélioïdes et en cellules géantes. Les lésions ne restent pas confinées là, elles envahissent les diverses couches formant des nodules tuberculeux. Les follicules tuberculisés deviennent confluents, et le processus destructif aboutit à l'ulcération.

Les ulcérations résultent donc de la fonte de tubercules isolés ou conglomérés : d'où ulcérations lenticulaires et grandes ulcérations.

Tout le tube intestinal peut-être altéré. Cependant le duodénum est rarement intéressé. Girode y a vu deux fois des granulations. C'est la dernière portion de l'intestin grêle, l'iléon et surtout le cœcum aux abords de la valvule iléo-cœcale, qui constitue le siège habituel de l'ulcération tuberculeuse.

L'ulcération lenticulaire résulte de l'ouverture à la surface de la muqueuse des granulations tuberculeuses ; elle a une forme en godet, en gourde, par suite du décollement des bords. Séparées quelquefois par de petits ponts de muqueuse saine, elles indiquent la transition avec les ulcères étendus.

Ceux-ci revêtent plusieurs types.

Le type annulaire est le plus fréquent et le plus caractéristique (Leudet, Colin, Laveran) bien que la tendance annulaire ne soit pas constante dans la tuberculose, comme le soutenaient Rokitansky et Niemeyer. Les ulcérations annulaires, en nombre variable, arrivent rarement à circonscrire l'intestin d'un cercle complet, elles limitent ordinairement leur action au tiers ou à la moitié de sa circonférence. Entre elles, de petits ulcères ronds ont succédé à des nodules tuberculeux isolés. Quelquefois plusieurs ulcérations parallèles s'envoient des

diverticules et prennent des formes irrégulières, en M, en H. Les bords sont sanieux, festonnés, saillants en forme de bourrelet, injectés ; on y observe des granulations à diverses périodes de leur évolution. Le fond, rarement lisse, présente des teintes diverses suivant qu'il est parsemé de granulations grises ou de tubercules jaunâtres ; quelquefois il est brun et marbré.

La paroi intestinale dans son ensemble peut être ramollie, oedématiée ; le plus souvent, elle est amincie. Sur sa face péritonéale, on peut observer des plaques violacées, ecchymotiques dues à un piqueté hémorragique, et correspondant aux plaques ulcérées de la muqueuse.

La muqueuse n'est pas toujours seule intéressée ; le tissu cellulaire peut l'être aussi, contrairement à l'opinion de Cruveilhier. C'est la tunique musculaire qui constitue la véritable barrière protectrice contre le processus ulcératif. Encore cette barrière est-elle quelquefois franchie ; mais le processus se fait plus mal de la sous-séreuse à la muqueuse que inversement, parce que les tubercules primitivement développés dans la sous-séreuse sont bien plus pauvres en bacilles, Tchistovitch ¹ l'a démontré. L'observation I (de Bignon) semble pourtant rentrer dans ce dernier cas

Les vaisseaux lymphatiques (Thaon ² a bien mis ce point en lumière) ne se bornent pas à servir de canaux de transport pour les matériaux d'infection qui vont aux ganglions ; parfois il prennent part eux-mêmes à la tuberculose. Quand les ulcérations intestinales sont pro-

¹ Tchistovitch, Contr. à l'ét. de la tub. int. (*Annales de l'Inst. Pasteur*, mai, 1889.)

² Thaon, *Rech. sur l'anat. path. de la tub.* (Thèse de Paris, 1873).

fondes, on voit souvent des lymphatiques noueux, monili-formes, blanchâtres, former des réseaux sous le péritoine viscéral qui répond à l'ulcération ; de là, ces traînées de lymphangite mêlées à des granulations se rendent à des ganglions qui siègent sur le bord adhérent de l'intestin, ou vont se perdre dans les ganglions mésentériques.

Si les ulcérations des plaques s'accompagnaient toujours d'ulcérations annulaires le diagnostic ne serait pas difficile ; mais on a vu des cas où seules existaient des ulcérations allongées, à grand axe parallèle à celui de l'intestin, siégeant à l'opposé de l'insertion du mésentère, occupant en un mot les plaques de Peyer.

D'après Leube, la tuberculose des plaques de Peyer serait surtout fréquente chez les enfants. En pareil cas, si toute la plaque est envahie, l'ulcération est longitudinale, mais le fait se présente rarement ainsi. Ordinairement, il n'existe pas de tuméfaction en masse de la plaque comme dans la fièvre typhoïde. Laveran ¹, à qui nous en devons une bonne description, dit que la tuberculose s'accomplit en ces régions par points isolés, creusés en profondeur, cratériformes. La présence des granulations en îlots et de traînées blanchâtres de lymphangite sur la surface péritonéale de l'intestin, enfin la constatation microscopique des granulations caractéristiques dans la celluleuse ou dans la séreuse, faciliteront le diagnostic.

Après les régions voisines de la valvule de Banhin, c'est le colon ascendant qui est le plus souvent altéré. Dans le gros intestin, les ulcérations possèdent quelques caractères particuliers ; elles atteignent des dimensions

¹ Laveran, De la tuberc. des plaques de Peyer, (*Union med.*, 1878).

bien plus considérables, leur forme est plus irrégulière, moins nettement annulaire; les bords sont décollés, déchiquetés.

Dans la forme spéciale décrite par Spillmann sous le nom de dysentérique (colite diphtéritique de Lebert), les lésions occupent surtout les dernières portions du gros intestin; les ulcérations se présentent sous l'aspect de vastes pertes de substance, anfractueuses, profondes, dont le fond est constitué par la couche musculieuse, où l'on a quelque peine à retrouver des granulations. Ces ulcérations considérables seraient dues, pour Audral, à l'élimination de détritux gangreneux étendus, de vastes lambeaux soulevés. A côté d'elles, on peut rencontrer d'autres ulcérations plus petites, rondes et comme taillées à l'emporte-pièce.

Pour être complet, nous n'oublierons pas les fistules anales. Volkmann s'exprime ainsi à leur égard : « Ces fistules proviennent évidemment d'une tuberculose de la muqueuse rectale, avec ulcérations consécutives, et elles ont la même signification que les ulcérations scrofuleuses qu'on rencontre si fréquemment au cou, sur le sternum et aux articulations, et qui d'après les recherches faites à notre clinique par Friedländer, proviennent toujours d'une tuberculisation locale. »

II. Pathogénie

Comparées à la fréquence de l'hémoptysie, ou de quelques complications abdominales, telles que la typhlite, la péritonite, les perforations, les hémorragies gastro-intes-

tinales sont à juste titre considérées comme un accident exceptionnel ; nous voulons parler du moins des hémorragies de quelque importance, et non pas seulement des stries sanguinolentes qui accompagnent parfois les selles des phtisiques.

Leudet, sur 244 cas de phtisie pulmonaire, a observé 9 cas d'hémorragies se manifestant par un autre organe que le poumon ; 5 fois par l'intestin, 2 fois dans les muscles, 2 fois dans la peau, 3 fois dans le cerveau, une fois par le nez, une fois par les urines. Il fait suivre cette statistique de la réflexion suivante qui n'a pas cessé d'être juste : « Si la fréquence relative de l'hémorragie intestinale est incontestable, il n'en est pas de même de la vérité de l'explication qui se présente à l'esprit. »

Si dans toutes les autopsies, comme dans le cas de Hanot, il était donné d'observer au niveau d'une ulcération la coupe transversale d'un vaisseau qui s'est ouvert, et qui a donné du sang, l'explication serait facile et suffisante, mais il n'en est pas ainsi. — Les hémorragies, bien que susceptibles de s'y produire, et même avec une abondance extrême, se font assez rarement au niveau des ulcérations tuberculeuses, disent Hérard, Cornil et Hanot. Force est donc d'admettre deux ordres d'hémorragies : les unes sont mécaniques ; quant aux autres, pour ne rien préjuger, nous les qualifierons de dyscrasiques.

La première catégorie est formée par les hémorragies d'origine ulcéreuse ; elle est nombreuse et doit être étudiée en premier lieu. « La plupart des hémorragies symptomatiques dépendent d'une lésion matérielle des tuniques intestinales : ce sont surtout des ulcérations. » (Grisolle). A présent que nous connaissons les caractères

anatomiques des ulcérations, cherchons à saisir leur mécanisme de formation et leur évolution.

La forme des ulcérations tuberculeuses est remarquable. Chacune d'elles, prise isolément, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin, correspond à la zone de distribution périphérique d'une ramification artérielle. N'y a-t-il pas lieu de se demander si ce n'est pas à l'oblitération, ou au moins à la compression de ces petites branches vasculaires qu'on doit rapporter le sphacèle de la muqueuse ?

Mais dès qu'on veut donner l'explication de cette oblitération, on se heurte à plus d'une hypothèse.

Colin ¹ incrimine les masses tuberculeuses du mésentère. Mais la lésion primitive des ganglions, indispensable à son point de vue, n'est pas constante. On les a trouvés quelquefois absolument sains.

Quelques années avant Colin, Habershon ², médecin de l'hôpital de Guy, de Londres, insistait sur le rôle de l'oblitération des vaisseaux mésentériques comme cause de certaines gangrènes localisées de la muqueuse intestinale.

Oppolzer et Cohn partagent cette opinion, Virchow : « La thrombose et l'embolie dues à des troubles circulatoires locaux, peuvent déterminer l'ulcère stomacal. »

L'expérimentation fournit de nouvelles preuves à l'appui. Panum ³, injectant de l'eau contenant de petites boulettes de cire dans la veine crurale d'un chien, et sacrifiant l'animal dix heures après, vit qu'un aussi court espace de temps avait suffi à déterminer des ecchymoses

¹ Colin, *Et. de méd. militaire*.

² Habershon, *Observ. on the diseases of the alimentary Canal*, 1857.

³ Panum, *Virchow's Archiv*, 1862.

de la muqueuse stomacale, qu'une ulcération grisâtre à bords noirâtres s'était formée, et que la cire s'était accumulée aux points où les vaisseaux s'épanouissent en bouquet capillaire.

Le défaut d'irrigation d'un territoire vasculaire est donc une condition pathogénique de l'ulcère. Or depuis longtemps on sait que les tubercules ont leur siège de prédilection autour des vaisseaux et même sur les vaisseaux.

Wirchow avait signalé le développement des tubercules dans la tunique adventice des vaisseaux de la pie-mère. Rindfleisch affirme qu'il n'y a pas dans l'organisme de tissu conjonctif plus prédisposé à la formation de tubercules que celui de la tunique adventice des petites artérioles et des vaisseaux de nutrition.

Pour Kiener, ces nodules tuberculeux siègent quelquefois dans le tissu adipeux qui enveloppe les gros troncs vasculo-nerveux ; mais bien plus souvent ils sont en rapport immédiat avec les vaisseaux ; ils embrassent à la manière d'un manchon fusiforme un capillaire sanguin ou un vaisseau lymphatique ; ils siègent sur un des côtés du vaisseau, ou dans l'angle de bifurcation de deux branches, ou entre l'artériole et la veinule dont ils dépriment les parois correspondantes.

Enfin Laveran a résumé, dans le *Progrès médical* de 1876, ce rôle de la thrombose dans la production des altérations d'origine tuberculeuse : « Au centre des tubercules, on trouve souvent la coupe d'un ou de plusieurs vaisseaux oblitérés. »

En somme, le mécanisme des thromboses est simple : dépression par les granulations de la tunique interne des artérioles, rétrécissement de leur calibre, endartérite

jointe à la périartérite et amenant la coagulation ; car, pour Cornil « un fait qui paraît constant dans la tuberculose de tous les tissus, c'est que le sang se coagule dans les vaisseaux autour desquels se développent les tubercules ».

Pour H. Meckel, les ulcérations auraient une autre cause : la tuberculose, comme la dysenterie, comme la syphilis, a une tendance prononcée à donner lieu au développement de la dégénérescence amyloïde des organes ; les vaisseaux capillaires sont souvent atteints de cette altération ; or celle-ci prédispose aux thromboses.

Dans ces diverses hypothèses, la lésion des vaisseaux intestinaux semble être primitive. Il est permis de se demander, avec Leudet, si la proposition inverse ne serait pas l'expression de la vérité, en d'autres termes, si la phlegmasie de la muqueuse ne cause pas une irritation plus ou moins vive des capillaires, d'où résulte leur oblitération, et par suite une gangrène de la muqueuse, à laquelle se rendent ces vaisseaux ?

Ce qui semblerait le prouver, c'est le siège de prédilection des lésions tuberculeuses dans l'intestin. Cohnheim pose en principe qu'un produit tuberculeux prend naissance partout où le virus tuberculeux pénètre et séjourne un certain temps. Aussi la porte par où entre le virus joue le rôle le plus important dans la localisation du premier siège de la maladie ; de là, propagation secondaire. Le plus souvent le virus tuberculeux pénètre dans l'organisme par l'air de la respiration ; ensuite vient le tube digestif ; l'œsophage trop vite traversé est peu attaqué, de même l'estomac où le suc gastrique est un terrain défavorable pour le virus tuberculeux organisé. L'infection

est surtout facile dans les régions où le contenu de l'intestin, crachats déglutis, lait, viande, séjourne plus longtemps, c'est-à-dire au niveau de la valvule iléo-cæcale, dans la partie inférieure de l'iléon, dans le cæcum et le côlon ascendant. Là, l'appareil lymphatique, follicules isolés, est chargé d'absorber les substances ingérées. Cet appareil présente les lésions tuberculeuses au maximum ; puis les ganglions mésentériques s'envahissent à leur tour. On sait que la tuberculose intestinale primitive est plus fréquente chez les enfants ; cela n'a rien qui puisse surprendre si l'on admet que cette forme est due à l'absorption de substances contaminées, surtout du lait provenant de vaches phtisiques.

Après cette digression un peu longue sur la pathogénie des ulcérations, revenons aux hémorragies. La première idée qui se présente à notre esprit est celle-ci : Etant donné le nombre immense de tuberculeux à l'autopsie desquels on trouve des ulcérations tuberculeuses du tube digestif, pourquoi les hémorragies sont-elles si rares ? A ceci nous répondrons : nous avons déjà laissé entrevoir que les hémorragies ne sont pas si exceptionnelles qu'on veut bien le dire ; si les hémorragies surviennent peu souvent avec une abondance telle qu'elles créent un danger immédiat pour le malade, entraînent la mort en quelques heures ou en quelques jours, par contre les petites hémorragies, si on les recherchait plus attentivement, seraient bien plus fréquentes qu'on ne le croit généralement ; c'est particulièrement dans la forme dysentérique qu'elles se rencontrent. Leudet, Girode en rapportent des exemples. Dumas¹, dans sa thèse, cite plusieurs observa-

¹ Dumas, *Contrib. à l'ét. des hem. int. dans la tub.* (Th. Paris 1878).

tions de ce genre recueillies à l'Hôtel-Dieu de Lyon, par un ancien interne des hôpitaux, le D^r Châtillon. Nous en rapportons un cas inédit, observé dans le cours d'une méningite tuberculeuse.

Mais les hémorragies fussent-elles rares, cela n'aurait rien qui dût surprendre, puisque nous connaissons combien se manifeste de bonne heure la tendance oblitérante des vaisseaux par les tubercules. Aussi de là découle une conséquence très importante ; c'est surtout dans les formes aiguës, ou dans les recrudescences aiguës de phtisies antérieurement chroniques ou latentes, que surviennent les hémorragies. Une autre conséquence est que la tuberculose intestinale primitive étant plus fréquente chez les enfants (et il n'est personne qui conteste ce point), la tuméfaction des ganglions mésentériques est plus constante et plus précoce chez eux que chez l'adulte, ce qui est une condition favorable à la production d'hémorragies chez les jeunes sujets ; car la compression rapide d'un territoire vasculaire par les ganglions, entraînant l'élimination brusque d'un véritable séquestre formé de détritits gangréneux, il en résulte des ulcérations nettes, comme à l'emporte-pièce.

Pour Vallin, les hémorragies pourraient se produire par un mécanisme identique à celui que Trousseau invoquait pour la fièvre typhoïde : désorganisation des vaisseaux par l'élimination d'un bourbillon furonculaire. Cependant le fait est rare ; dans la fièvre typhoïde, les hémorragies sont plus fréquentes et plus précoces, parce que là, au lieu de thrombose, c'est une tendance plus grande à la vascularisation qui est le fait dominant. « En effet, disent Cornil et Ranvier, les hémorragies

typhiques se produisent à la fin du deuxième septenaire, au début du troisième, alors qu'il y a tendance à la réparation. Le tissu moins malade qui forme le fond et les bords de l'ulcération est très congestionné, formé de petits bourgeons charnus. La structure des parois vasculaires qui sont composées d'un tissu embryonnaire très friable prédispose aux hémorragies. C'est en effet à cette période qu'ont lieu les hémorragies abondantes ; et on peut voir, à l'autopsie des individus morts de cet accident, les vaisseaux du bord ou du fond des ulcères qui ont versé le sang à la surface de l'intestin ; ils paraissent comme des points ecchymotiques lorsqu'ils sont petits, et leur ouverture est visible lorsqu'ils ont un certain volume. Il est plus rare d'observer des ruptures vasculaires et des hémorragies pendant le second septenaire, bien qu'elles soient possibles au début de la séparation et de l'élimination des parties mortifiées. »

Dans tous les faits que nous venons de passer en revue, les ulcérations jouaient un rôle de premier ordre ; mais il est bon nombre de cas où l'on ne trouve pas de lésions vasculaires nettes pour expliquer l'hémorragie. Il faut bien alors recourir à une autre explication.

Clément admet que de la coagulation intra-vasculaire résulte une fluxion collatérale assez forte quelquefois pour rompre les capillaires.

Cruveilhier avait déjà soutenu que « la phlébite oblitérante des petites veines avait pour conséquence une hémorragie. »

Hutinel¹ a repris cette idée : « Quand le sang altéré

¹ Hutinel, *Troubles de la circul. veineuse chez l'enfant*. (Thèse de Paris, 1877).

stagne dans les vaisseaux, il peut s'y coaguler : aussi, comme conséquence de l'athrepsie, de longues maladies générales, d'affections chroniques, les thromboses sont-elles fréquentes dans l'enfance, et des hémorragies capillaires se produisent dans le territoire irrigué par les veines thrombosées. »

Hutinel, on le voit, fait ici intervenir un nouveau facteur : l'altération du sang. Ceci nous oblige à parler de la diathèse hémorragique à laquelle Leudet, et après lui, Charcot attachaient une si grande importance. Dans son Mémoire à la Société de biologie en 1857, ce dernier auteur appelle l'attention sur la coïncidence relativement fréquente de la tuberculose et des hémorragies multiples telles qu'elles se produisent dans le cours du *purpura hemorrhagica*.

Pour Mairét, la tendance aux hémorragies résulterait de l'adultération du sang par des produits de désintégration granulo-graisseux des nodules tuberculeux. L'aglobulie est précoce dans la tuberculose aiguë.

Aussi est-ce dans la tuberculose aiguë à forme typhoïde (Bouchard) que prédominent les accidents hémorragiques les plus variés. Charcot insiste sur ce fait : chez les tuberculeux qui succombent à la tuberculisation aiguë, surtout quand la maladie revêt la forme typhoïde, si bien décrite par Louis, Leudet, Valler, Trousseau, Empis, Colin, Jaccoud, le sang se présente habituellement dans un état de dissolution et de fluidité extrême. Ceci avait déjà été vu par Rokitsansky. Or cette altération profonde du sang prédispose évidemment à la production des hémorragies.

G. Sée partage la même opinion : « L'effet de l'altération du sang sur la nutrition des parois vasculaires doit

être pris en sérieuse considération; les vaisseaux les plus ténus avec leurs parois minces et musculeuses, sont plus accessibles aux influences nutritives produites par le sang, que ne le sont les vaisseaux plus volumineux, plus composés, chargés de grosses fibres élastiques et possédant eux-mêmes des *vasa-vasorum*. L'état d'atonie, de friabilité des plus petits vaisseaux, doit singulièrement favoriser leur rupture ». Girode a observé dans un cas la dégénération amyloïde des petits vaisseaux.

A la moindre résistance des parois vasculaires, Bouchard¹ ajoute l'influence de l'excès de tension du sang.

A l'occasion d'une observation que nous rapportons (obs. VI), Jacobasch², se demande si les hémorragies présentées par son malade dépendent de la structure intime des parois vasculaires, ou si elles ne doivent pas être mises sur le compte des troubles vaso-moteurs si fréquents chez les tuberculeux, par suite des modifications circulatoires qui surviennent dans les poumons.

Enfin Hanot prétend que les hémorragies intestinales dans la tuberculose aiguë, typhoïde, s'expliquent indépendamment des lésions tuberculeuses de la muqueuse intestinale et de toute dyscrasie spéciale; elles peuvent rentrer dans le groupe des hémorragies liées aux pyrexies.

Par sa prédisposition aux diverses hémorragies, la tuberculisation aiguë généralisée se rapproche des fièvres graves, et jette l'organisme dans un état cachectique des plus dangereux.

¹ Bouchard, *Pathogénie des hémorragies*. (Thèse de concours, 1869).

² Jacobasch, *Tuberc. et diathèse hémorr.*, (*Jahr für. Kind.*, 1880)

En résumé, nous voyons qu'un mécanisme unique ne saurait être invoqué pour expliquer les hémorragies gastro-intestinales au cours de la tuberculose. G. Sée a raison, croyons-nous, quand il dit : « Il n'y a rien à conclure, au point de vue de la pathogénie, ni du diagnostic, de ces curiosités pathologiques, qui n'ont encore reçu aucune interprétation; le mot dyscrasie n'est pas fait pour éclairer la question de ces hémorragies qu'on appelle spontanées. » Voilà pourquoi, nous sommes bien prêts d'admettre avec Bouchard : « qu'il n'y a pas d'hémorragie véritable sans déchirure vasculaire ».

CHAPITRE III

Etude clinique.

Les symptômes d'une hémorragie interne doivent être considérés en eux-mêmes, et au point de vue de la maladie qui l'a engendrée.

Que l'écoulement sanguin ait pris naissance dans l'estomac, ou que son point de départ se trouve dans l'intestin, on n'observe parfois que les seuls symptômes d'une hémorragie interne : la face est pâle, les traits tirés, rigides, rappellent l'apparence cadavérique; le regard devient terne et voilé, la peau est froide, le pouls ralenti, à peine sensible, le premier bruit du cœur est affaibli, des souffles anémiques apparaissent dans les gros vaisseaux. La voix plus sourde, l'obnubilation du champ visuel, des tintements d'oreilles, des nausées, des vertiges, quelquefois des vomissements, un obscurcissement progressif de la conscience, des syncopes pourront ne laisser aucun doute sur la gravité de l'état du malade, sans que néanmoins une goutte de sang apparaisse au dehors.

Toutefois, les choses ne se passent pas ordinairement

ainsi : une évacuation de sang vient confirmer le diagnostic, quelquefois le faire seulement soupçonner, car la tuberculose peut ne s'être traduite jusque-là que par des signes qui n'avaient rien de spécifique.

C'est ainsi que Spillmann déclare qu'on ne peut guère tracer qu'un tableau de fantaisie de la maladie tuberculeuse de l'estomac au point de vue clinique. Souvent il n'existe pas de symptômes qui permettent de diagnostiquer l'existence, et à plus forte raison la nature d'un ulcère stomacal, surtout chez les enfants (Rilliet et Barthez). Ordinairement il n'y a ni nausées, ni vomissements, ni douleurs épigastriques ; l'anorexie, la soif, l'état de la langue sont plutôt en rapport avec l'état général qu'avec l'état de l'estomac. Steiner¹ a noté, chez huit malades, des vomissements fréquents de matières alimentaires mêlés de stries sanguines, et des douleurs épigastriques.

Donc, en règle générale, les symptômes purement gastriques sont rares. Le peu de signification de ces symptômes, quand ils existent, expliquerait la rareté des documents que nous possédons sur ce sujet. Les auteurs, sont habitués à ne pas observer les tubercules de l'estomac comme lésion primitive, dominante de la diathèse, mais à les considérer comme l'expression ultime et reléguée au second plan d'une tuberculisation ascendante du tube digestif, ou le retentissement d'une phtisie pulmonaire. Cette rareté des lésions tuberculeuses stomacales est d'autant plus étonnante, que les lésions de phlogose, de ramollissement, de catarrhe gastrique, d'ulcères simples sont fréquentes (Louis).

¹ Steiner, *Maladie des enfants*.

Quoi qu'il en soit, l'hématémèse est le symptôme primordial de l'ulcère stomacal tuberculeux. Fernet¹, dans son rapport sur le mémoire de Cazin², affirme « que c'est le caractère clinique le plus important des tubercules gastriques, et la seul qui ait permis au D^r Cazin d'arriver au diagnostic pendant la vie ».

Le sang est rejeté seul, ou mêlé aux aliments ou liquides ingérés. Il est liquide ou en caillots, rouge ou noir, suivant sa nature artérielle ou veineuse, suivant le temps qu'il a séjourné dans l'estomac ; il se présente aussi sous forme de poussière noirâtre rappelant la couleur de la suie ou du marc de café. Le sujet accuse presque toujours une sensation de chaleur et de plénitude à l'épigastre. L'hémorragie est unique ou peut se manifester à plusieurs reprises.

Dans l'intestin, l'hémorragie d'origine tuberculeuse peut revêtir divers aspects.

Si elle est légère, elle peut passer inaperçue. Voilà pourquoi nous sommes persuadé que si l'on avait la précaution d'examiner les selles des tuberculeux d'une manière suivie, on les trouverait bien plus fréquemment qu'on ne le croit mélangées à de petites quantités de sang.

Quand l'hémorragie est plus importante, elle peut, ou rester au dedans et ne donner lieu qu'aux signes généraux de l'anémie aiguë que nous avons déjà énumérés, ou se traduire par l'expulsion de liquide sanguin au dehors. Plusieurs cas sont alors à considérer.

¹ Fernet, *Soc. méd. des hôp.*, 1880.

² Cazin, *Contrib. à l'ét. des tuberc. viscérales (Union méd., 1881)*.

Il s'agit le plus souvent de malades chez lesquels une tuberculose intestinale avérée se traduit depuis longtemps par des symptômes non douteux que nous devons à peine signaler, douleurs continues et comme névralgiques, sans véritable colique ; diarrhée dont les caractères de fréquence, de coloration sont connus.

Chez de tels malades, les selles deviennent quelquefois foncées, gris-noirâtre, rouge-brun sale, ou franchement noires. Cette teinte noire, signalée par Audral et J. Franck éveille l'idée d'une diarrhée mêlée d'une quantité notable de sang altéré ; et, le microscope, en faisant voir des globules déformés, crénelés, encore en amas ou en piles caractéristiques, prouve qu'on ne s'est pas trompé.

De semblables hémorragies se voient chez des tuberculeux pulmonaires plus ou moins avancés, mais dont l'intestin est touché depuis un certain temps. Elles peuvent persister plusieurs semaines, avec des recrudescences, conduisant plus ou moins rapidement à la cachexie. Girode les a notées 13 fois sur 29 cas de tuberculose intestinale.

D'autres fois, les matières sont dures, très noires, comme carbonisées. Le sang, quand il provient du gros intestin, peut n'exister qu'à leur surface, et n'avoir pas pénétré dans leur intérieur.

La forme dysentérique, assez fréquente, se produit surtout quand c'est le gros intestin qui est intéressé. On en trouvera de nombreux cas dans Spillmann, Bernheim, Laveran, dans les thèses de Degail, Vermeil et Montignac. Elle est caractérisée par des selles striées de rouge, signe d'hémorragie récente, et accompagnées de ténésme.

Cependant l'apparition du sang, dans les diverses cir-

constances que nous venons de passer en revue, ne constitue pas la véritable hémorragie intestinale. Il semble que ce terme convienne surtout aux formes abondantes, rapidement mortelles, quelquefois foudroyantes que l'on observe heureusement beaucoup plus rarement que les précédentes. Dans ce cas le malade peut éprouver brusquement un besoin irrésistible d'aller à la garde-robe, et il rend par l'anus une quantité de sang considérable. Plusieurs ont signalé la sensation d'un liquide chaud qui s'écoulerait dans le ventre. Quand le sang est expulsé peu de temps après sa sortie des vaisseaux, quand il provient du gros intestin ou de parties voisines de l'anus, il est liquide, d'un rouge plus ou moins clair. Quand au contraire, il provient de parties situées à une très grande hauteur dans l'intestin, quand il a été obligé d'y séjourner quelque temps et d'y être en contact avec des matières fécales, il est rendu sous forme de caillots dont la couleur noire a été bien souvent comparée à celle du goudron, et dont la fétidité est très grande. Il n'est pas rare que ces évacuations s'accompagnent d'un ténésme fort pénible.

Parfois, au contraire, le malade rend de grandes quantités de sang, sans en avoir conscience. Frappées de sa pâleur, et des signes d'anémie subite qu'il présente : tendance à la syncope, sueur froide, visqueuse sur la face, subdélire, coma, mouvements convulsifs, les personnes préposées à sa garde le découvrent et le trouvent baigné dans son sang. (Obs. XII).

Si l'hémorragie produite à l'intérieur n'avait pas encore donné lieu à un écoulement sanguin au dehors, quelques signes physiques permettraient de soupçonner la nature de l'accident qui vient de se produire ; le ventre, un ins-

tant auparavant affaissé, a pu prendre rapidement un développement marqué; il donne alors au palper une sensation particulière de rénitence; la matité au niveau des anses intestinales distendues par le sang, pourra faire prévoir que l'on n'a pas affaire à du tympanisme, mais à du liquide. Toutefois ces moyens d'examen physique, palpation, percussion et même auscultation, sur lesquels un médecin de Florence, Vanni ¹, a attiré l'attention, sont si dangereux, ils exigent une telle prudence, que nous n'osons conseiller d'y avoir recours, car une pression trop forte, un mouvement intempestif peuvent reproduire l'hémorragie arrêtée.

¹ Vanni, *Auscult. et percussion comme moyen de diagn. des perfor. intest.*, Florence 1886. Sperimentale.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

En présence d'une hémorragie gastro-intestinale, quatre questions essentielles doivent se poser : est-ce bien à du sang qu'est dûe la coloration noire des liquides ou des matières rejetées ? Ce sang provient-il du tube digestif ou d'un autre organe qui l'a déversé dans le canal alimentaire ? S'il s'agit du tube digestif, est-ce l'estomac, l'intestin grêle ou le gros intestin qui doit être incriminé ? Enfin quelle est la cause spéciale de l'hémorragie ? Pourquoi la tuberculose doit-elle être soupçonnée de préférence aux nombreuses affections capables d'engendrer l'écoulement sanguin ?

La première question paraît très simple à résoudre. En réalité, quand on est en présence d'une hémorragie abondante, ou le rejet du sang a suivi de près sa sortie du système vasculaire ; quand surtout la coloration rouge révèle l'origine artérielle du liquide expulsé, le doute ne saurait exister. Mais quand le sang est mélangé en petite proportion au contenu de l'intestin, quand il provient du

système veineux et a séjourné longtemps dans le tube digestif, l'hésitation est permise. On sait qu'une constipation opiniâtre, que l'imprégnation des matières par les liquides biliaires, que l'absorption de certains médicaments, les préparations de fer ou de bismuth par exemple, ont pour effet d'imprimer aux substances contenues dans l'intestin, une coloration noire. Mais en pareille circonstance, il suffirait d'avoir recours au microscope ou au spectroscope pour trancher la difficulté. Non seulement le microscope, en mettant sous nos yeux des globules déformés, crénelés, amassés en piles, permettra d'affirmer, comme l'a fait Robin, l'existence de l'hémorragie, mais, d'après Nothnagel, il fournira même des signes pour prévoir l'hémorragie intestinale ultérieure; dans la fièvre typhoïde, cet auteur a trouvé que déjà 12 à 36 heures avant une hémorragie considérable, le microscope montrait de petites parcelles de sang dans les matières.

C'est donc bien à du sang que nous avons affaire. Ce sang, quoique rejeté sous forme d'hématémèse ou même de mœlena, peut fort bien ne pas avoir sa source dans le tube digestif. Il peut provenir de la bouche, du nez, du pharynx, avoir été dégluti et être rejeté plus tard au milieu de vomissements ou avec les selles. Le nouveau-né, en même temps que le lait, a pu ingérer une petite quantité de sang provenant d'excoriations du mamelon chez sa nourrice; cette faible quantité sera suffisante pour lui procurer des selles mœléniques. Ce petit accident est fréquent après l'opération du bec-de-lièvre, mais nous insisterons sur un fait moins connu, sur lequel Mantel¹ a déjà attiré l'attention.

¹ Mantel, Contrib. à l'ét. de la tub. infantile. (*Progrès méd.*, 1887).

Les hémorragies intra-pulmonaires sont proportionnellement plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, tandis que les autres sont plus fréquentes.

L'hémoptysie du jeune enfant est latente, elle se fait non au dehors, mais dans les voies digestives, et le processus symptomatique se termine par une hématomèse.

En surveillant les selles de l'enfant, le médecin fera penser à une hémoptysie, alors que rien ne s'est traduit au dehors chez un enfant manifestement tuberculeux. De cette façon pourra s'expliquer un dépérissement graduel dont on cherchait vainement la cause, et on pourra y remédier sans retard.

Le sang provient-il de l'estomac, de l'intestin grêle ou du gros intestin ? Dans notre chapitre consacré à la symptomatologie, nous avons donné les caractères qui permettent d'assigner à l'hémorragie tel ou tel lieu d'origine. Nous n'y reviendrons pas.

Quant à la cause de l'hémorragie, voilà le point vraiment difficile à élucider.

L'hématomèse, avons nous dit, est le symptôme capital de l'ulcère stomacal. Mais s'agit-il d'un ulcère tuberculeux ? Qui le prouve ? Car nous savons que la coïncidence de l'ulcère simple avec la tuberculose n'est pas une rareté : l'ulcère conduit à la tuberculose et inversement. On a dit que l'hématomèse survenant sans phénomènes gastriques antérieurs constituait une présomption en faveur de l'ulcération tuberculeuse, tandis que la gastralgie, les vomissements répétés, la dilatation stomacale seraient plutôt en faveur de l'ulcération non tuberculeuse. Tout cela, avouons-le, est peu sûr, et de plus nous savons bien que l'hématomèse n'implique pas nécessairement

l'idée d'ulcère : l'hématémèse qui survient chez les nouveau-nés dans les premiers jours de leur existence, celle qui est supplémentaire d'une menstruation mal établie, celle qui, survenant brusquement sans cause connue, peut causer la mort, comme Rufz à la Martinique en a observé un cas chez une jeune fille de treize ans jusque-là bien portante, ne reconnaissent pas l'ulcère pour origine.

Nous croyons qu'ici, plus que dans tout autre cas, l'étude attentive des commémoratifs, l'évolution de la maladie, l'examen des symptômes concomitants, le mauvais état général doivent entrer en ligne de compte. Ce sont eux qui conduisirent le D^r Cazin à poser catégoriquement son diagnostic; c'est sur eux qu'il faudrait s'appuyer dans des cas semblables.

Nous ne rappelons que pour mémoire les vomissements marc de café du cancer stomacal : la présence d'une tumeur à la région épigastrique, la teinte jaune-paille et les œdèmes cachectiques lèveront bientôt tous les doutes sur la nature de l'hémorragie.

L'hémorragie intestinale, lorsqu'elle survient chez un individu présentant aux poumons des lésions manifestes, ou bien au cours d'une de ces diarrhées chroniques, avec fièvre et sueurs nocturnes qui, pour Trousseau, sont un signe à peu près certain de tuberculisation, est rapporté sans trop de difficulté à sa véritable cause.

Mais il n'en est pas de même quand on se trouve en présence de malades dont la tuberculose revêt le masque d'autres affections. On sait en particulier que le diagnostic de la tuberculose aiguë avec la fièvre typhoïde est des plus délicats.

A plus forte raison en est-il ainsi quand une hémorragie intestinale apparaît ; loin d'éclaircir la question, elle ne fait que la compliquer et la rendre presque insoluble.

Dans le cas de Vallin (obs. VIII), où le diagnostic était resté réservé pendant la durée de la maladie, penchant plutôt du côté de la tuberculisation, une hémorragie intestinale mortelle au vingtième jour fit croire au dernier moment que l'on avait affaire à une dothiéntérie, tandis que l'autopsie révélait le lendemain, outre une tuberculisation miliaire des poumons, quelques ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

Dans le cas qui nous est personnel (obs. VII) nous pensions nous trouver en présence d'une fièvre typhoïde, nous l'avouons, et l'hémorragie n'a fait que confirmer notre erreur.

C'est dans des cas semblables qu'il faut faire intervenir les moindres nuances, les incidents en apparence les plus insignifiants pour éclairer son diagnostic. Nous ne croyons pas superflu de rappeler les éléments du diagnostic entre les deux affections.

L'invasion est à peu près la même dans la tuberculisation aiguë que dans la dothiéntérie ; toutefois la prostration serait moindre, la tendance au vertige, les épistaxis, les troubles digestifs seraient moins prononcés dans la tuberculose que dans la maladie typhoïde.

La marche de la température doit être prise en sérieuse considération. On a dit : dans la fièvre typhoïde les températures du matin et du soir ne diffèrent que de un demi à un degré, tandis que dans la tuberculose aiguë on constate du matin au soir des variations parfois très con-

sidérables : deux, trois, et même quatre degrés. Ceci n'est pas constant : on verra que le tracé thermométrique de notre petite malade pourrait aussi bien appartenir à une dothiéntérie qu'à une tuberculose.

D'après H. Roger ¹, dans la fièvre typhoïde, il existe un contraste entre la chaleur élevée et le nombre faible des pulsations, tandis que dans la tuberculose, généralement le pouls est plus en rapport avec le degré de la température. Nous retrouvons cette idée dans la thèse de Malherbe.

Le type inverse de la température, auquel Brunich (de Copenhague) attachait tant d'importance, est plus spécial à la tuberculose, cela est incontestable.

En somme, nous pouvons conclure avec Jaccoud que le diagnostic est peu sûr par le tracé thermométrique.

La diarrhée est peut-être moins constante dans la tuberculose, on a même noté dans quelques cas une constipation opiniâtre, mais cela n'est vrai qu'avant l'établissement des ulcérations, car celles-ci formées, la diarrhée s'installe d'une façon rebelle.

Dans la tuberculose, la douleur est moins localisée à la fosse iliaque droite, elle s'étend des deux côtés de l'abdomen avec une prédilection pour la région péri-ombilicale.

Le gonflement de la rate s'observe dans toutes les maladies infectieuses, néanmoins l'absence d'hypertrophie splénique indiquerait une infection tuberculeuse plutôt que typhique.

Les taches rosées sont plus spéciales à la dothiéntérie.

¹ H. Roger, *De la température dans les mal. des enfants.*

Mais il est bon nombre de typhiques qui n'en présentent de traces à aucune période. De plus, Valler les a notées dans la tuberculose. « Quand elles existent dans cette affection, disent Rilliet et Barthez, elles sont peu nombreuses, petites, mal dessinées, de peu de durée. » Ces simples caractères ne suffisent pas pour les distinguer.

Dans notre cas particulier, le signe vraiment important, sur lequel nous n'avons pas fixé suffisamment notre attention, c'est la dyspnée, surtout quand cette dyspnée n'est pas en rapport avec les lésions appréciables du poumon, comme c'était le cas de notre malade pour laquelle nous notions trois fois la persistance d'une dyspnée intense malgré l'absence de lésions pulmonaires.

Même quand elles existent, les lésions de catarrhe bronchique habituelles dans la dothiéntérie ne s'accompagnent pas d'une telle dyspnée.

Enfin on aura quelques probabilités pour la tuberculose si des sueurs abondantes surviennent, si l'amaigrissement est rapide, si les douleurs abdominales persistent plus de trois semaines, si le malade vomit, si l'auscultation révèle chez lui des lésions qui puissent se rapporter à la tuberculose.

On voit combien le diagnostic est souvent difficile en clinique, entre la tuberculose miliaire et la fièvre typhoïde. L'histologie semblerait devoir trancher aisément la question. Il n'en est rien, la plus grande réserve est nécessaire pour admettre que chez un sujet, ayant des tubercules pulmonaires, c'est la dothiéntérie qui a déterminé les lésions intestinales (obs. IX), Cholet et Le Covec ont montré que toute idée d'antagonisme, tel que l'admettaient

Rilliet et Barthez, Revillod (th. 1865), Constantin Paul, Villemin, entre la tuberculose et la fièvre typhoïde devait disparaître¹. Monneret, Leudet, Mercier (th. 1855), ont prouvé que ces deux affections pouvaient se suivre, se compliquer réciproquement. L'esprit admet sans difficulté qu'une lésion antérieure de l'intestin puisse être une cause d'appel pour le bacille de Koch. Birsch-Hirschfeld, a vu se développer des tubercules sur des ulcérations typhiques, et un malade de Girode avait eu dix-huit mois auparavant la diarrhée de Cochinchine.

Les hémorragies ayant une tendance plus marquée à survenir dans le cours de la tuberculose aiguë, et celle-ci frappant de préférence les jeunes sujets, c'est dans cette catégorie d'individus que l'on aura à redouter le plus cette complication.

Le diagnostic des hémorragies tuberculeuses avec la perte de sang qui s'observe dans la dysenterie, ne saurait nous arrêter. Le caractère épidémique de cette dernière, la température élevée dans la tuberculose, alors qu'elle est nulle ou faible dans la dysenterie, les autres caractères des selles dysentériques ne laisseront pas subsister de doutes. De plus, la forme dysentérique de la tuberculose n'apparaît pas brusquement, comme la dysenterie véritable.

Les hémorroïdes seront constatées à la vue ou au toucher ; elles ne s'accompagnent pas de mauvais état général, à moins que par l'abondance et la répétition des pertes de sang, le malade n'arrive à la cachexie, phtisie

¹ Cholet, *Tube au cours de la fièvre typhoïde*. (Thèse Paris, 1883).
Le Covic, *Et. sur quelques cas de fièvre typh., chez les tub.* (Thèse Paris, 1878).

hémorroïdale de quelques auteurs. Mais dans ce cas, les hémorroïdes ont été constatées depuis longtemps.

Enfin, le diagnostic sera fait avec les hémorragies supplémentaires. Dumas cite une observation de Chatillon : il s'agissait d'une femme de trente-six ans, toussant depuis longtemps, ayant eu des hémoptysies, et qui perdant dix mois, avait présenté une hémorragie intestinale mensuelle. Avait-on, ou non, affaire à des ulcérations intestinales ? Un autre fait du même genre, appartenant à Tapret, est rapporté dans la thèse de Degail.

CHAPITRE V

Pronostic.

A la suite de toute hémorragie, il est nécessaire, pour apprécier sa valeur et ses conséquences probables, de tenir compte de deux facteurs :

- 1° L'abondance de la perte sanguine ;
- 2° La cause qui l'a déterminée.

L'influence d'une hémorragie abondante n'a pas besoin d'être démontrée ; elle peut être suffisante pour amener une mort immédiate, on le verra dans plusieurs de nos observations. Peu abondantes, elles peuvent n'avoir pas de suites fâcheuses. Dumas cite des cas de tuberculeux avérés, qui eurent à plusieurs reprises des selles de sang assez fortes, et dont cependant l'état s'améliora assez pour qu'ils pussent demander leur sortie et reprendre leurs travaux. Leudet a décrit un processus cicatriciel des ulcérations tuberculeuses, et Spillmann a observé des rétrécissements consécutifs à cette cicatrisation. Mais cette terminaison est rare.

Plus encore que la quantité, la cause de l'hémorragie

doit entrer en ligne de compte. N'oublions pas que nous avons affaire à une affection débilitante au premier chef, à des malades affaiblis quelquefois depuis longtemps par des lésions pulmonaires, par des troubles digestifs, et incapables de se défendre contre une perte sanguine de quelque importance. Cela est si vrai que dans d'autres affections, la fièvre typhoïde par exemple, Graves et Trousseau allaient jusqu'à considérer l'hémorragie intestinale, celle de la première période du moins, comme un symptôme favorable en ce qu'il entraîne un abaissement de température et une diminution de l'état soporeux. Vers le temps où nous étions témoins de la mort tragique de la petite malade qui fait le sujet de notre observation VII, nous observions dans la même salle, une jeune typhique du même âge, qui eut un matin une hémorragie intestinale de 400 grammes environ, sans que cette complication entravât la marche habituelle de la maladie et retardât la convalescence.

Supposons que le tuberculeux ait traversé, sans trop en souffrir en apparence, cette crise hémorragique, le voilà anémié, bien moins apte à résister aux nouvelles attaques du bacille. Et qui dit que l'on n'aura pas à redouter dans la suite la réapparition de l'accident hémorragique, surtout si l'on a affaire à ces formes de tuberculose auxquelles Leudet appliquait la dénomination de diathèse hémorragique, et qui se traduit par une tendance aux hémorragies par diverses voies, épistaxis, purpura, hémoptysies, ou encore si l'on est en présence de tuberculisation aiguë à forme typhoïde, survenue chez un enfant.

CHAPITRE VI

Traitement

Le traitement ne donnera que bien rarement quelque satisfaction au médecin. Peut-être en réglant le régime en cas de tuberculose intestinale, pourrait-on, dans les formes chroniques, s'opposer dans une certaine mesure à la production des hémorragies. Si le conseil de Peter : « Entourez de soins pieux les fonctions de l'estomac du tuberculeux », s'applique à tout phtisique, à plus forte raison devra-t-il être mis en pratique chez les malades dont le tube digestif est spécialement en cause. Évitez toute substance capable d'irriter l'intestin, supprimez pour ce motif l'huile de foie de morue, l'arsenic, la créosote, s'ils paraissent mal supportés.

Un examen plus méthodique et plus fréquent des selles avertirait de l'apparition des premières stries sanglantes, et permettrait de lutter contre la lésion qui leur a donné naissance. Par l'administration du nitrate d'argent, du bismuth, du tanin, de l'acide lactique préconisé par Hayem, par les lavements du nitrate d'argent, si l'on

soupçonne la lésion localisée au gros intestin, on pourra chercher à agir directement sur les ulcérations. Les désinfectants, salicylate de bismuth, naphtol, salol, seront également utiles.

Si malgré cela, des hémorragies abondantes surviennent, on fera garder le repos le plus absolu dans le décubitus dorsal ; des vessies de glace seront disposées sur l'abdomen ; on donnera à l'intérieur des boissons froides astringentes : limonade sulfurique, quelques gouttes de perchlorure de fer, potion au cachou, au ratanhia. Par l'opium, on s'opposera aux contractions de l'intestin. L'ergotine, et surtout l'ergotinine en injections hypodermiques seront précieuses dans les cas pressants.

Les vins généreux, le cognac soutiendront les forces du malade. En cas de collapsus, les injections d'éther pourraient rendre quelques services. En présence d'hémorragies très abondantes, on pourrait avoir recours au moyen préconisé dans la thèse de Darène contre les hémorragies de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire à la transfusion du sang. Pourtant, dans un cas d'entérorragie où Czerny et Kussmaül la pratiquèrent, le résultat ne fut pas heureux ; il survint une nouvelle hémorragie, et celle-là fut mortelle. A défaut de la transfusion, les injections intra-veineuses d'eau salée sont un moyen qui mérite d'être employé.

Plus tard, si le malade a échappé au danger immédiat de l'hémorragie, les fortifiants et les toniques seront prescrits avec largesse ; l'alimentation devra être surtout liquide ; le lait sera un précieux auxiliaire de la médication pharmaceutique.

Peut-être devrions-nous dire ici un mot du traitement

local des ulcérations par la tuberculine. Sous son influence, Virchow aurait vu des ulcérations très nombreuses chez un sujet, en voie de guérison ; dans un cas de Guttman, toutes les ulcérations de l'iléon et du cæcum étaient cicatrisées ; mais d'autre part, on peut à ces faits opposer des cas où une diarrhée simple ou sanguinolente a succédé aux injections de Koch, semblant ainsi appeler une complication que nous voulons détourner.

OBSERVATIONS

I. — Hémorragies gastriques.

OBSERVATION I (résumée).

(Bignon, service du D^r H. Roger).

Hématémèse mortelle suite de perforation tuberculeuse de l'estomac.

Garçon de six ans et demi, admis plusieurs fois à l'hôpital des enfants pour des accidents se rattachant aux diathèses scrofuleuse et tuberculeuse : ulcérations cervicales. Râles muqueux dans le poumon droit. Pâleur extrême; grande maigreur.

Le 6 juillet 1853, l'enfant prend son repas du matin comme à l'ordinaire. Vers midi survient brusquement un vomissement de sang noir, mêlé de caillots et d'aliments. Seconde hématémèse à 3 heures. Une demi-heure après, une troisième hémorragie et le malade expire.

Autopsie. — Révèle la diathèse tuberculeuse : gros et nombreux tubercules au-dessous des ulcérations cervicales. Quelques petites granulations au sommet des poumons. Sérosité citrine à l'ouverture de l'abdomen; péritonite tuberculeuse étendue. Gros tubercules mésentériques, ramollis ou caséux. Un verre de sang

remplit la cavité de l'estomac. Cet organe, incisé sur la grande courbure et lavé, on découvre, vers la grosse tubérosité, une perforation circulaire très nette, de la grandeur d'une pièce de 20 centimes ; tout à côté, un tubercule cru soulève la muqueuse, et un autre tubercule est entouré d'une infiltration sanguine interstitielle et de quelques granulations tuberculeuses. La perforation occupe la situation anatomique des vaisseaux gastro-épiploïques. La marche envahissante des tubercules semble s'être faite de dehors en dedans.

OBSERVATION II (résumée).

(Lorey, *Société anatomique*, 1874).

L'auteur a observé chez Millard un malade présentant de la tuberculose du poumon, des ganglions bronchiques, de la troisième côte et une symphyse cardiaque. Ce malade rendit du sang noir, semblable à de la suie délayée.

Autopsie. — L'estomac a des parois très épaisses ; la muqueuse est congestionnée, ecchymotique et présente çà et là sur des éminences mamelonnées de petites ulcérations, surtout nombreuses au niveau de la paroi postérieure.

L'examen microscopique fait par M. Liouville permit de constater que ces ulcérations étaient tuberculeuses.

OBSERVATION III (résumée).

(Gille-Bréchemin, *Société anatomique*, 1879).

Tuberculose pulmonaire. — Mort rapide par hématomèse. — Ulcérations de l'estomac.

M..., dix-huit ans, imprimeur, entré le 19 avril, salle Saint-Henri, n° 11, dans le service de M. C. Paul.

Constitution scrofuleuse. Maux d'yeux, impétigo, abcès froids cervicaux dans l'enfance.

Tousse depuis quatre ou cinq mois, a perdu ses forces, ne travaille plus. Un peu d'amaigrissement. Sueurs nocturnes et fièvre hectique. Appétit conservé, digestions régulières, pas de douleur épigastrique. Ni vomissements ni diarrhée.

Signes d'infiltration tuberculeuse des deux poumons. Caverne au sommet droit.

30 août. — Le malade est pris brusquement d'hématémèse. Il rend en peu de temps deux à trois litres de sang rouge, et meurt deux heures après.

Autopsie. — Dans l'estomac, ulcération de la largeur d'une pièce de 50 centimes, reposant sur un fond induré. Les bords en sont saillants et forment un bourrelet circulaire. L'examen microscopique, pratiqué par M. Sabourin, a montré que les bords et le fond de l'ulcération étaient remplis de granulations tuberculeuses serrées les unes contre les autres. Ces granulations, dont quelques-unes étaient en dégénération caséuse, étaient surtout nombreuses dans la partie profonde du derme, au niveau des culs-de-sac glandulaires. Tout l'appareil digestif est rempli de sang.

Ni tubercules, ni ulcérations dans l'intestin grêle ou le gros intestin.

OBSERVATION IV (très résumée).

(Mémoire du Dr Cazin, 1880).

Scrofule ganglionnaire. — Hématémèse. — Mort par péritonite.

Jeune fille de douze ans et demi, admise pour des adénopathies cervicales ayant donné lieu à des abcès et à des fistules. Intégrité des divers appareils.

Vers le mois de juin, l'enfant rejeta une fois par la bouche une petite quantité de sang.

Le 9 décembre, sans phénomène gastrique antécédent, elle fut prise tout à coup d'un vomissement et rejeta un demi-verre de sang. Le lendemain, à la suite de l'administration non prescrite

de 50 centigrammes d'ipéca, elle est prise d'une hématemèse violente de sang noir et de selles diarrhéiques sanglantes, noirâtres et poisseuses. On évalue à 500 grammes la quantité de sang rejeté. Six jours après, l'enfant meurt avec de l'érésipèle de la face, quelques symptômes de péritonite, une fièvre intense avec état typhoïde.

Le Dr Cazin conclut à une ulcération tuberculeuse de l'estomac.

Autopsie. — Tubercules crétacés aux sommets des poumons. Epanchement séro-purulent dans le péritoine. Pas de tubercules dans l'intestin. Gros ganglions tuberculeux; un tubercule cru dans l'épiploon gastro-hépatique. Plus importantes sont les lésions de l'estomac, décrites et dessinées par Cazin : Sur la face postérieure de l'organe, près du cardia, est une ulcération presque circulaire, du diamètre d'une pièce de 20 centimes à bords déchiquetés et décollés, entourée d'une zone de congestion intense. Sur le fond gris-rougeâtre, constitué par le tissu conjonctif sous-muqueux, on voit quatre tubercules jaunâtres. Au pourtour existe un ramollissement pulpeux rouge de la muqueuse, recouvrant une quarantaine de granulations disséminées.

L'examen microscopique a montré la nature tuberculeuse de toutes ces lésions, aux diverses phases de leur développement.

OBSERVATION V (résumée).

(Thouvenet, citée par Marfan).

Tuberculose pulmonaire. — Hématemèse. — Gastrite terminale.

Femme de cinquante ans, atteinte de phtisie pulmonaire avec ramollissement très étendu des deux poumons.

A trois ou quatre reprises elle a vomi du sang. Ce sang devait bien venir de l'estomac, car la malade affirme qu'il était noir et qu'il venait avec des efforts nauséux.

Depuis son entrée, elle vomit après chacun de ses repas les aliments ingérés. Appétit presque nul.

Autopsie. — La muqueuse de l'estomac est tapissée de végétations.

tations polypiformes, formant des masses sphériques, légèrement pédiculisées.

Il existe près du pylore un état mamelonné des plus caractéristiques.

Ces lésions appartiennent à la gastrite terminale des phthisiques. L'intestin est normal.

OBSERVATION VI (résumée).

(Jacubasch, Tuberculose et diathèse hémorragique,
Jahr. für Kind. 1880).

Tuberculose miliaire généralisée. — Gastrite hémorragique.

Enfant de quatre ans, apporté à la clinique du professeur Hensch pour une hémorragie grave par la bouche et le nez qui persistait depuis une dizaine de jours. Avait présenté de petites taches rouges sur tout le corps. Urines riches en hémoglobine. Veines sous-cutanées très distendues.

Mort deux jours après.

Autopsie. — Au bras gauche petite tumeur autour de laquelle le tissu cellulaire est infiltré de sang. Foyers hémorragiques sur l'épiploon. Granulations tuberculeuses et petits foyers hémorragiques sur le feuillet séreux de la plèvre. Nombreux tubercules disséminés dans le parenchyme pulmonaire. On en trouve sur la rate, les reins et le foie. L'estomac renferme deux flocons noirâtres de sang coagulé.

II. — Hémorragies intestinales.

OBSERVATION VII (personnelle).

(Service de M. le professeur agrégé Perret)

Granulie simulant une fièvre typhoïde. — Hémorragie intestinale terminale. — Ulcérations des plaques de Peyer.

Marie M..., neuf ans, entrée à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 7, 15 septembre 1891.

Pas d'antécédents héréditaires ; parents bien portants, deux sœurs en bonne santé ; n'a perdu ni frères ni sœurs.

Cette enfant, bien développée pour son âge, a une apparence robuste. Bonnes conditions d'habitation et d'alimentation. Elle n'a eu que la coqueluche en bas âge.

Malade depuis dix jours ; début par des étourdissements, de la somnolence, quelques vomissements glaireux. Epistaxis il y a six jours.

Céphalalgie presque nulle.

Langue saburrale ; anorexie complète. Pas de diarrhée.

Abdomen non douloureux. Gargouillement iliaque très net à droite.

Foie un peu volumineux.

Le bord inférieur de la rate dépasse les fausses côtes.

Rien au cœur. Pouls : 120.

Aux poumons : caractère très légèrement soufflé de la respiration à la partie moyenne du poumon gauche.

Râles sous-crépitants très rares. Dyspnée assez vive : 52 respirations par minute.

Disque albumineux très net dans les urines.

Température au moment de l'entrée : 38°. Quelques heures plus tard 40°.

L'enfant est mise au traitement des bains à 23°, de 10 minutes de durée, chaque fois que sa température atteint 39°.

22 septembre. — L'auscultation du cœur et des poumons plusieurs fois répétée les jours précédents n'a rien révélé d'anormal. Cependant la dyspnée persiste; la malade est cyanosée.

Sa température dépasse 40° le soir.

Albumine en notable quantité dans les urines. On suspend les bains.

A la visite du soir, l'enfant se plaint de douleur à l'épigastre du côté gauche.

Rien aux poumons; mais l'auscultation de la région précordiale, surtout au niveau de la pointe du cœur, révèle l'existence d'un gargouillement bullaire, plutôt que d'un frottement, lié aux battements cardiaques, nullement modifié par la suspension de la respiration.

23 septembre. — Cette nuit, à deux heures, en allant à la garde-robe, l'enfant a rendu par l'anus une quantité de sang qui peut être évaluée à 500 grammes. A ce moment la température rectale est de 39°,2. Repos dans le décubitus dorsal, glace sur le ventre, opium.

Ce matin, à huit heures : 38°,7. Teint plombé; un peu de sub-délire. Dyspnée intense. Mêmes signes au cœur.

A 10 heures, les parents viennent voir leur enfant. Celle-ci, impressionnée, se met à pleurer, pousse un cri et meurt aussitôt dans une syncope.

Température pendant son séjour :

15 septembre	M. . . .	S. 39°,4
16 —	38°,3	39°,8
17 —	38°,8	40°,4
18 —	39°,2	40°
19 —	39°,3	40°,2
20 —	39°,8	40°,6
21 —	39°,5	40°,5
22 —	39°,9	40°,1
23 —	38°,7	

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort.

Poumons : Leur surface est criblée de très petites granulations grises. A la coupe, il sont farcis de ces mêmes granulations rappelant l'apparence de la semoule. Un noyau caséeux de la grosseur d'une amande dans le poumon droit. Plusieurs ganglions bronchiques caséeux.

Pas d'adhérences, pas de liquide dans les plèvres.

Rien au cœur ; poids de cet organe, 105 grammes. Pas de plaques laiteuses, pas d'aspect dépoli du péricarde ; deux cuillerées environ de liquide citrin dans la séreuse.

Foie : 790 grammes ; peu altéré.

Rate volumineuse : 170 grammes ; quelques granulations à sa surface ; il n'en existe pas dans le parenchyme.

Reins : 75 et 80 grammes. La capsule se détache facilement. Ils sont blancs à la coupe, ou plutôt de teinte chamois. Quelques granulations isolées en saillie sur la coupe.

Cerveau : Méninges saines. L'encéphale est ferme ; la distinction des substances blanche et grise des noyaux apparaît d'une façon remarquable ; pas de lésions ; point de liquide dans les ventricules ; consistance dure du bulbe.

Intestins : L'hémorragie apparaît par transparence à travers les parois ; la dernière portion de l'intestin grêle et le gros intestin sont remplis de sang noir très fétide. La quantité peut en être évaluée à 500 grammes. On trouve, sur l'intestin grêle, aux environs du cæcum plusieurs ulcérations transversales par rapport à l'axe du tube digestif, suivant nettement le trajet des vaisseaux, non en rapport avec les plaques de Peyer ; deux seulement de ces ulcérations correspondent à des plaques de Peyer dont elles n'occupent qu'une faible partie.

Outre ces petites ulcérations, on trouve sur la muqueuse intestinale un semis de granulations tuberculeuses isolées.

Notre collègue et ami, le D^r Lacroix, préparateur au laboratoire d'anatomie générale, a bien voulu pratiquer pour nous un examen microscopique détaillé de ces pièces

intéressantes, et nous communiquer les réflexions que lui suggérerait leur étude approfondie. Nous lui adressons ici nos plus sincères remerciements.

« L'étude des lésions intestinales, dit le D^r Lacroix, constitue à coup sûr la partie la plus intéressante de cet examen. Là encore, comme dans les poumons et les reins, nous trouvons des lésions tuberculeuses typiques, ayant déterminé l'ulcération de la muqueuse, lésions de date assurément récente, car elles sont presque uniquement limitées à la muqueuse, et ne sont accompagnées que d'une très légère irritation de la séreuse péritonéale; fait important, puisque dans la tuberculose intestinale la séreuse est rapidement le siège de lésions tuberculeuses.

Nous avons examiné la plaque de Peyer, qui semble avoir été le point de départ de l'hémorragie, et une autre plaque de Peyer offrant également une surface ulcérée.

Dans la première, malgré un nombre considérable de coupes pratiquées dans le point qui présentait une trainée rougeâtre et semblait correspondre au lieu même de l'hémorragie, nous n'avons point trouvé de vaisseau ulcéré. Il y a donc lieu de se demander si cette hémorragie a été produite par l'érosion d'un vaisseau de gros calibre, ou si elle a eu pour cause la rupture d'une série de gros capillaires turgescents, à parois friables, qui se rencontrent en si grand nombre au bord même de l'ulcération. L'hypothèse d'une fissure produite au niveau d'une artère de la sous-muqueuse est toutefois admissible, car, en certain point, le fond de l'ulcération est très voisin d'artères volumineuses, toute la partie superficielle de la muqueuse ayant été emportée dans l'élimination des parties nécrosées. Ceci dit sur la cause même de l'hémorragie, revenons aux lésions que nous avons observées dans les plaques ulcérées.

Au pourtour de la plaque de Peyer, nous trouvons une série de granulations miliaires, pourvues ou non de cellules géantes suivant les coupes, siégeant pour la plupart au dessous de la *muscularis mucosæ*. Les villosités sont tuméfiées, infiltrées d'un

grand nombre de cellules jeunes, mais en aucun point nous n'avons trouvé de nodules typiques superficiels. Leurs capillaires sont gorgés de sang et notablement dilatés. Le fond des culs-de-sac des glandes de Lieberkuhn présente un épithélium à peu près normal.

Sur le plein de la plaque de Peyer, dans les points qui ne sont pas ulcérés, on constate que les follicules clos sont plus volumineux qu'à l'état normal, et que leur centre commence à subir la dégénérescence vitreuse, qui sera suivie d'une véritable fonte moléculaire. Comme on le voit, l'ulcération a pour point de départ cette altération du follicule, les nodules tuberculeux périphériques de la plaque de Peyer n'étant pas encore arrivés à une période d'évolution suffisante pour contribuer à la formation de l'ulcère. Cette altération du follicule est vraisemblablement commandée par la présence des granulations miliaires qui, siégeant sur les vaisseaux, ont amené des troubles dans la nutrition du tissu lymphoïde. Sur les bords de l'ulcération, les glandes de Lieberkuhn ont subi une modification importante; leurs culs-de-sac sont hypertrophiés, présentent des ramifications latérales qui les font ressembler, de loin il est vrai, aux glandes ramifiées de l'estomac; en plusieurs points, ils tendent à former une cavité kystique. Leurs cellules épithéliales sont plus hautes qu'à l'état normal, elles sont moins intimement soudées les unes avec les autres, et souvent elles desquament en lambeau dans la lumière du cul-de-sac. Ces faits sont dus à l'irritation de voisinage et au gonflement inflammatoire des villosités; les cellules épithéliales enflammées ont moins de cohésion et sont plus facilement disloquées.

Au niveau même de l'ulcération on ne trouve plus qu'une nappe de cellules embryonnaires subissant dans sa partie superficielle la fonte moléculaire. Cette masse ne renferme en aucun point de granulations tuberculeuses, et représente ce qui reste du tissu lymphoïde. Au-dessous les vaisseaux sanguins de la sous-muqueuse sont béants et gorgés de sang. Cette sous-muqueuse ne présente qu'une très légère infiltration de cellules embryonnaires disposées au pourtour des vaisseaux; cette infiltration se poursuit très discrète dans les interstices des plans musculaires et sous

la séreuse péritonéale. Les vaisseaux lymphatiques dans toute l'étendue de la plaque de Peyer, soit dans la sous-muqueuse, soit dans l'intervalle des plans musculaires, soit sous la séreuse, présentent d'une façon constante des signes d'irritation manifeste. Les cellules endothéliales tuméfiées remplissent entièrement la lumière du vaisseau. Ce sont là des lésions de lymphangite analogues à celles qui ont été décrites par Kelsch dans la dysenterie subaigüe, par Renaut et Kelsch dans l'entérite du choléra. Cette irritation des lymphatiques se poursuit jusque sous la séreuse, mais en aucun point, soit dans le muscle moteur intestinal, soit dans la séreuse nous n'avons trouvé dans la paroi de ces vaisseaux de granulations tuberculeuses miliaires.

La séreuse, au niveau de la plaque de Peyer, est épaissie légèrement ; ses vaisseaux sanguins sont turgides ; les capillaires sont entourés d'un plus grand nombre de globules blancs diapédésés, mais il n'y a rien qu'une inflammation banale, qui n'a encore acquis aucun caractère spécifique. La précocité des lésions tuberculeuses de la séreuse dans le cas d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin permet donc de penser que nous avons là des lésions très récentes de l'intestin, puisque la séreuse est à peine atteinte.

Le processus ulcératif réside ici uniquement dans la nécrose des follicules clos ; les granulations miliaires n'y prennent pas encore part ; leur rôle est donc secondaire dans la production de l'ulcération. Par leur caséification ultérieure elles auraient pu contribuer à l'extension de l'ulcère tuberculeux. Dans le cas présent elles servent, pour ainsi dire, d'étiquette, et permettent de caractériser une altération qui sans elle n'aurait rien de typique.

OBSERVATION VIII

(Par le Dr E. Vallin, agrégé au Val-de-Grâce)

Hémorragie intestinale mortelle dans un cas de phtisie aiguë simulant une fièvre typhoïde.

F..., chasseur à pied, âgé de vingt-deux ans, entre à l'hôpital

du Val-de-Grâce le 18 juillet 1868. C'est un homme vigoureusement constitué, présentant encore l'apparence d'une bonne santé habituelle. Il se plaint depuis une huitaine de jours d'une affection bronchite caractérisée par une toux éclatante, de la douleur sternale, une sensation de déchirement dans la poitrine, une expectoration muqueuse et aérée; fièvre nulle, malaise général, sommeil difficile, anorexie légère; râles sibilants et sonores dans les deux poumons et dans toute leur étendue. Le malade a déjà fait un séjour de quinze jours à l'hôpital, au mois de janvier de cette année, pour une affection semblable; le bon état général, le peu de gravité apparente des symptômes, les bons antécédents du sujet font considérer cette indisposition comme une bronchite simple récidivée. Le repos, quelques préparations calmantes puis expectorantes amènent peu à peu une amélioration notable; le malade retrouve l'appétit, se lève, et reprend des forces; il persiste cependant des sibilances disséminées dans les deux poumons, localisées surtout à la partie postérieure dans la fosse sous-épineuse, et des râles sous-crépitaux fins, à bulles rares et inégales, à la base.

Le malade se levait et mangeait deux portions, mais restait languissant, quand il fut repris le 29 juillet d'un malaise fébrile, d'anorexie complète, de céphalagie, de tendance au vertige, et fut forcé de garder le lit. L'auscultation du poumon ne révélait à cette époque aucune exacerbation marquée des signes précédemment indiqués: la toux était modérée, non douloureuse, l'expectoration purement muqueuse et peu abondante; nulle trace de pleurésie; persistance, en avant et en arrière, des râles sibilants jusqu'au sommet des deux poumons. Aucun symptôme du côté de l'abdomen; ni coliques, ni diarrhée, ni constipation; langue très chargée.

Le 1^{er} août, éméto-cathartique, sans amélioration.

Le 3, la maladie prend un caractère plus décidé par la persistance et l'intensité du mouvement fébrile, et par la production d'une épistaxis assez abondante pendant la nuit précédente. La peau est chaude et sèche, le pouls bat à 112; la langue est chargée d'un enduit jaunâtre et visqueux, la soif est vive, l'anorexie com-

plète; depuis l'éméto-cathartique administré le 1^{er} août, la diarrhée a persisté, trois selles liquides dans la journée d'hier; abdomen insensible à la pression, sans météorisme, gargouillement étendu, plus marqué dans la fosse iliaque droite. Les râles sibilants ont envahi toute l'étendue des poumons; les râles sous-crépitaⁿts fins sont plus abondants à la base.

Le 8 août, le malade se trouvait dans l'état suivant : face vultueuse, égarée, congestionnée; les réponses sont nettes, et le malade déclare n'éprouver aucun malaise tant qu'il reste étendu sur son lit; la station assise amène immédiatement le vertige; il reste toute la journée immobile, indifférent à ce qui se passe autour de lui. Les deux nuits précédentes, il a eu un délire tranquille; il cause souvent en dormant, mais sans chercher à quitter son lit. Le matin, la fièvre est très intense, 116 pulsations, peau brûlante; le malade a eu une épistaxis assez abondante le 7 au matin; la soif est vive, la langue sèche et brunâtre; continuation de la diarrhée, deux selles liquides en vingt-quatre heures, météorisme léger et gargouillement; nulle trace de taches rosées. Respiration sifflante, accélérée, vingt-huit fois par minute; râles sibilants généralisés, râles sous-crépitaⁿts fins assez abondants à la base, rares au sommet et très disséminés. Sonorité normale, excepté à la base, où il existe une légère matité; six ventouses scarifiées à la base du poumon droit; six ventouses sèches à gauche.

Du 8 au 16 août, la plupart des symptômes ont persisté. Le matin, le malade est abattu, prostré; il répond cependant assez exactement aux questions qu'on lui adresse; il prétend avoir un sommeil tranquille pendant la nuit, mais ses voisins se plaignent d'être réveillés par ses discours continuels, et plusieurs fois l'infirmier de garde a dû le faire recoucher et l'empêcher de se promener dans la salle. L'amaigrissement est considérable, la fièvre très intense, surtout le soir; diarrhée légère, un peu de météorisme et de gargouillement, aucune douleur à la palpation, sudamina très nombreux sur le cou, le thorax, l'abdomen; nulle trace de taches rosées. Les deux poumons font entendre çà et là, dans toute leur étendue, quelques râles sous-crépitaⁿts disséminés, se prolongeant jusque sous les clavicules, mêlés à des râles

sonores et sibilants; la respiration accélérée, bruyante, se répète trente fois par minute; l'expectoration est presque nulle, la toux assez fréquente, peu douloureuse. Application réitérée, et en très grand nombre, de ventouses sèches sur les parois thoraciques; bouillon et lait coupé pour boisson; potion avec kermès, 20 centigrammes; plus tard, avec ipéca en décoction, 30 centigrammes; deux vésicatoires.

Le 18, à la visite du matin, je trouvai le malade dans le même état que les jours précédents; en l'excitant un peu, on provoque des réponses précises et sensées; l'abdomen est météorisé, non douloureux, deux selles en vingt-quatre heures. Les râles sibilants et sonores, l'oppression n'ont pas augmenté; le principal danger semblait résider dans la poitrine, quand, à 11 heures du matin, il est pris d'une hémorragie intestinale très abondante, qui se manifeste à plusieurs reprises dans la journée. Malgré le traitement employé: glace à l'intérieur, limonade sulfurique, potion au perchlorure de fer, vin de quinquina sucré avec extrait de quinquina, 2 grammes; la mort a eu lieu le soir à 9 heures pendant une nouvelle évacuation sanguine.

Autopsie, 36 heures après la mort.

Abdomen: le grand épiploon est criblé de granulations tuberculeuses, jaunes, de 1 à 5 millimètres de diamètre; les granulations se retrouvent sur la surface péritonéale de l'intestin; mais là elles sont plus petites, n'atteignent souvent que 1 millimètre, ont une teinte grisâtre, nacré, qui se confond avec celle de la séreuse; les anses intestinales sont faiblement adhérentes entre elles par une sorte d'enduit visqueux très ténu; aucun exsudat purulent ni pseudo-membraneux ne recouvre le péritoine; une faible quantité de sérosité citrine (environ 300 grammes) est accumulée au fond du petit bassin. Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume, mais restent isolés et ne forment nulle part de masses agglomérées; ils sont fermes, résistants à la coupe et complètement exsangues.

L'intestin, ouvert dans toute son étendue, présente une intégrité presque complète des plaques de Peyer; quelques-unes sont un peu plus apparentes à la fin de l'iléon, mais nulle part on n'y voit

la moindre trace d'ulcérations. Les follicules isolés sont volumineux, saillants, présentent exactement les caractères de la psorentérie du choléra : mêmes dimensions, même teinte grisâtre, même confluence. Cette altération existe également sur les follicules agminés des plaques de Peyer, c'est là ce qui rend celles-ci parfois plus saillantes ; mais la muqueuse voisine, aussi bien sur les plaques que dans les intervalles, est saine, nullement enflammée, à peine injectée. A quelques centimètres au-dessus de la valvule, les follicules devenus très confluent forment des plaques irrégulières et continues ; c'est là surtout qu'on rencontre des follicules volumineux atteignant 2 à 4 centimètres de diamètre ; en les incisant on peut extraire, avec la pointe du scalpel, la petite masse caséuse qu'ils contiennent. Quelques-uns ont subi une altération plus avancée, la matière tuberculeuse a été éliminée, et il reste à la place des ulcérations circulaires de 5 à 10 millimètres de diamètre, assez profondes, isolées, en petit nombre ; on n'en peut compter qu'une quinzaine dans l'intestin grêle ; sur la lame supérieure de la valvule iléo-cæcale, on trouve un groupe de trois ulcérations plus profondes, dont le fond et les bords sont infiltrés de sang coagulé et qui semblent avoir été le siège de l'hémorragie. La même psorentérie se retrouve dans le gros intestin, avec un développement plus considérable des follicules, mais aucun n'est ulcéré.

La rate, presque doublée de volume, friable, mais non diffluente, présente à la coupe de nombreuses granulations grises, très fines, qu'on peut facilement énucléer avec la pointe du scalpel ; le foie est normal ; sa capsule, comme celle de la rate, est parsemée de granulations grises qui atteignent au plus la grosseur d'un grain de millet.

Les poumons, volumineux, fortement congestionnés, infiltrés d'une sérosité rougeâtre et spumeuse, sont criblés de granulations grises ; dont les plus grosses n'atteignent pas un grain de riz ; nulle part on n'y rencontre de tubercules crus ni de masse d'infiltration caséuse ; les bases sont fortement congestionnées, mais partout le poumon est crépitant, et les parcelles prises en différents points surnagent quand on les plonge dans l'eau. Les plèvres,

surtout au voisinage des médiastins, sont recouvertes de granulations grises, parfois accumulées en foyers; faibles adhérences anciennes des deux sommets, épanchement séreux à peu près nul.

La séreuse du péricarde est intacte.

Ces lésions conduisent à explorer la cavité encéphalique. Un peu d'épanchement séreux sous-arachnoïdien; pas de granulations appréciables à la convexité, mais à la base, au niveau de l'espace interpédonculaire, épanchement lactescent sous l'arachnoïde; granulations grises assez nombreuses dans la scissure de Sylvius, entre les circonvolutions des lobes sphénoïdaux et au voisinage de la grande fente de Bichat. Ventricules latéraux distendus, mais actuellement vides par l'écoulement du liquide; nulle trace de ramollissement au voisinage du ventricule moyen.

OBSERVATION IX (très résumée)

(Gaillard. — Service de Hayem, *France médicale*, 1880)

Tuberculose miliaire simulant au début la fièvre typhoïde.

— *Adénites suppurées multiples. — Perforations stomacales et gastrorragies. — Ulcérations intestinales sans caractères pathognomoniques. — Réflexions.*

Jeune scrofuleux de seize ans, qui offre au début tous les symptômes d'une fièvre typhoïde, seulement la diarrhée s'arrête dès les premiers jours et les taches rosées lenticulaires font constamment défaut. C'est qu'en effet il est sous le coup de la diathèse tuberculeuse. Au dix-neuvième jour de la maladie, quand la fièvre paraît devoir cesser, la température s'élève de nouveau avec une intensité croissante, et en même temps les ganglions cervicaux et lombaires se mettent à suppurer. Les adénites prévertébrales donnent naissance à une poche purulente volumineuse qui s'ouvre dans l'estomac et dont l'envahissement donne lieu à des hémorragies rapidement mortelles.

Autopsie. — Tubercules miliaires dans les poumons et dans la rate. Quant aux lésions intestinales, il faudrait leur trouver des

caractères indiscutables pour les attribuer, dans de pareilles conditions, à la dothiéntérie diagnostiquée au début. Or, ces caractères n'existent pas. Lésions intestinales très limitées; en tout, quatre ulcérations, sans éléments tuberculeux, il est vrai, mais aussi telles qu'on pourrait les rencontrer dans une entérite simple. Sur des coupes, on voit au microscope, au voisinage de ces ulcérations, la muqueuse infiltrée d'éléments embryonnaires confluents; ces mêmes éléments envahissent même, quoique plus discrètement, la couche musculaire; la couche muqueuse a été seule intéressée par l'ulcération, autant qu'on peut en juger par l'examen histologique. Ces lésions se rencontrent, il est vrai, dans la fièvre typhoïde, mais elles s'accompagnent de lésions plus accentuées des plaques de Peyer; les ulcérations y sont plus étendues, ou alors on trouve à leur place les cicatrices indélébiles qui témoignent du processus morbide. Aussi M. Hayem, rejetant dans ce cas la fièvre typhoïde, admet-il une entérite ulcéreuse chez un tuberculeux, sans caractères nettement déterminés, et reconnaît-il que c'est bien la tuberculose qui a imprimé son cachet à l'évolution clinique.

OBSERVATION X (résumée)

(Charcot., *Société de Biologie*, 1857).

*Tuberculisation générale aiguë d forme typhoïde. —
Epistaxis, hémorragies intestinales, purpura hæmor-
rhagica. — Mort.*

N..., Joseph, vingt-huit ans, hôpital Lariboisière, salle Saint-Charles, n° 9. A eu de nombreuses hémoptysies. Son état général fait porter le diagnostic de tuberculisation pulmonaire, bien que l'auscultation ne fournisse que peu de signes. Au bout de trois semaines notable amélioration.

Rentre le 30 juillet, trois semaines après sa sortie.

Malade depuis quelques jours, il a été pris pendant la nuit d'une épistaxis abondante, et déjà la faiblesse était telle qu'il

fallait le transporter sur un brancard. L'hémorragie résiste pendant une partie de la journée, et vers six heures du soir tamponnement des fosses nasales.

31 juillet. — A la visite, on le trouve dans le décubitus dorsal ; prostration extrême, pâleur très prononcée des téguments ; on remarque sur la poitrine, sur le ventre, sur les bras et la jambe droite, des taches d'un violet plus ou moins foncé, à contours nets, de la dimension d'un grain de millet ou même plus, qui ne font pas saillie au-dessus de la peau, et ne disparaissent pas sous la pression des doigts ; ce sont de véritables pétéchies. La peau est chaude, sans moiteur. 96 pulsations. Malgré son hébétude, sa stupeur même, il affirme, à plusieurs reprises et sans varier, que, alité depuis huit jours, il a eu de l'inappétance et éprouvé une grande faiblesse, et n'a pas cessé de rendre du sang en allant à la garde-robe, plusieurs fois par jour.

Examen de la poitrine. Respiration rude dans toute l'étendue des deux poumons, respiration soufflante et râles muqueux à timbre caverneux, un peu au-dessus de la pointe de l'omoplate droite.

2 août. — Délire toute la nuit. Douleur épigastrique exaspérée par la pression.

Le 3. — Délire. Abdomen non ballonné, douloureux à la pression. Une selle solide, non sanglante.

Le 5. — Le pouls a monté à 132 ; il est petit, très faible. Température plus élevée. Il s'est développé, sur la poitrine, une éruption érythémateuse, composée de plaques arrondies, noires, confluentes, disparaissant sous la pression du doigt, et bien distinctes des pétéchies dont il a été question ces jours passés, et qui aujourd'hui ont changé leur teinte violet foncé contre une coloration jaunâtre.

La respiration est devenue fréquente, très inégale.

Le 6. — Mort.

Autopsie. — Poumons farcis de granulations grises. Plusieurs cavernes.

Cœur petit, flasque. Reins un peu gros ; quelques granulations grises à leur surface.

OBSERVATION XI

(Tonnelé, *Gazette hebdomadaire*, 1829)

Tubercules, ulcérations et hémorragie mortelle des plaques de Peyer.

Morin Constant, quatorze ans, bien développé et d'une bonne constitution. éprouvait depuis environ cinq mois une toux fréquente, des douleurs vagues dans l'abdomen, et de temps en temps de la diarrhée. Le 26 août 1828, le pouls prit de la fréquence, et il se manifesta subitement dans la région lombaire une douleur si vive, qu'elle arrachait des cris au malade. On prescrivit un bain de vapeur et des cataplasmes arrosés de laudanum sur le lieu douloureux.

Le soir, il survint des frissons vagues quelques crachats sanguinolents furent expectorés, de grosses gouttes de sang presque pur s'échappaient de la conjonctive ; le pouls était petit et serré, de larges sinapismes furent appliqués aux jambes et aux cuisses.

A minuit, le malade rendit environ une pinte de sang par l'anus, éprouva une syncope et mourut subitement.

Autopsie. — Dix-huit heures après la mort. L'intestin était vide, à l'exception du côlon qui contenait encore du sang.

Les plaques de Peyer étaient parsemées de nombreuses et larges ulcérations que recouvraient autant de caillots sanguins exactement bornés à leur surface. Sous ces caillots on trouvait encore des traces de tubercules crus, demi-ramollis. Ces plaques présentaient en outre plusieurs petites tumeurs, les unes solides et formées par le dépôt de tubercules dans les follicules ; les autres molles, fluctuantes et remplies de sang liquide qu'elles laissaient échapper en jet, lorsqu'on les pressait sous les doigts.

Tous les viscères de l'abdomen étaient gorgés de sang.

Les poumons contenaient un grand nombre de tubercules.

OBSERVATION XII

(Hanot, *Archives générales de Médecine*, 1885, t. II)

Tuberculose pulmonaire et rénale. Mort par hémorragie intestinale.

X..., 56 ans, palefrenier, entre le 24 février 1885 à l'hôpital Tenon, service de M. le Dr Hanot.

Aucun antécédent héréditaire.

Quant à lui, il s'est toujours très bien porté jusqu'à cette année. Il y a trois mois, il aurait commencé à tousser; auparavant il s'enrhumait facilement. Cette toux a été en augmentant d'intensité. Diminution progressive des forces; oppression facile; transpirations nocturnes. L'appétit avait diminué; mais, il se plaint surtout d'avoir la langue très sèche; en effet elle est presque cornée; ni sucre ni albumine dans les urines. Température peu élevée, 38,2 matin et soir. Pouls assez-fréquent, 90 pulsations. Artères athéromateuses. Rien au cœur.

Signes d'induration pulmonaire aux deux sommets.

Pas de diarrhée; le malade est plutôt constipé.

Le 8, langue toujours sèche; les urines, dont la quantité est de deux litres et demi environ, sont claires, pâles, ne renferment ni sucre ni albumine. Polyurie nocturne. Toujours de la fièvre, avec des variations très grandes du jour au lendemain.

Le 9. Dans la fosse sus-épineuse gauche, diminution considérable de la respiration. Pas de râles, mais résonnance exagérée de la toux, qui prend un timbre métallique. Transpire beaucoup la nuit. Les crachats forment une purée purulente.

Dans plusieurs préparations on n'a pu constater l'existence de bacilles.

Le 13. Urines fétides renfermant une grande quantité de bacilles de la putréfaction. Filtrées, elles ne précipitent ni par la chaleur ni par l'acide azotique, densité, 1010. Injection d'acide borique.

Le 15. Muguet sur la voûte palatine.

Le 23. Vertiges, éblouissements qui le forcent à garder le lit. Température oscille entre 38° et 39°.

16 avril. Anasarque généralisée. La face décolorée exprime la souffrance. Langue sèche, anorexie complète. Polyurie très marquée; quatre litres d'urine purulente. A l'auscultation, en arrière et à la base, diminution de l'inspiration et nombreux râles sous-crépitaux. Température : 39°, 1, 40°, le matin. Pouls fréquent, 100.

Le 17. Cette nuit, une épistaxis assez prononcée. Les urines rougeâtres, renferment quelques globules sanguins.

Température : 39°, 2, 38°, 8.

Prostration très grande. L'œdème s'accroît.

Le 18. On est frappé de la pâleur du malade; en le découvrant, on le trouve baigné dans le sang. Il vient d'avoir une hémorragie intestinale, et cela sans qu'il s'en aperçoive. Il y avait sur les draps environ deux litres tant de matières fécales que de sang.

Pouls faible à peine perceptible.

Le 21. Voix presque éteinte; souffre du côté droit, au niveau du cæcum. Pas de météorisme abdominal. Ce matin, légère hémorragie. Face pâle, œdématisée.

Le 22. L'hémorragie intestinale s'est arrêtée. Face et muqueuse décolorées, pouls très faible.

Phlegmatia alba dolens du côté droit.

Mort le 23.

Autopsie. Adhérences pleurales au sommet gauche. Caverne du volume d'un petit œuf, à parois anfractueuses, entourée de granulations grises : dont quelques-unes sont déjà en voie de ramollissement.

Poumon droit infiltré de tubercules, sous diverses formes.

Cœur mou, flasque, myocarde décoloré.

Les ganglions du mésentère sont augmentés de volume, caséux en certains points.

L'intestin présente dans sa moitié inférieure de nombreuses ulcérations : celles-ci deviennent confluentes au niveau du cæcum ;

là on constate qu'il existe au milieu d'une ulcération un vaisseau du volume d'une plume d'oie qui est ulcéré, et dont la lumière était oblitérée par un caillot ; c'est lui qui a donné naissance à l'hémorragie qui a entraîné le malade.

Les reins présentent à leur surface des dépressions blanchâtres ; si on les coupe, on voit qu'à ce niveau la substance corticale a subi la dégénérescence caséuse ; en certains points il existe de véritables abcès.

L'estomac présente des varicosités des petits vaisseaux.

OBSERVATION XIII (résumée)

(Hanot. Service de M. le professeur Lasèque)

Tuberculose pulmonaire. — Hémorragie intestinale mortelle.

N..., Frédéric, trente-six ans, corroyeur, entré à la Pitié le 24 mai 1877, salle Saint-Paul, n° 42.

Malade depuis trois mois, mais était sujet chaque hiver à contracter des bronchites. Il y a trois mois augmentation de la toux et de la dyspnée, fièvre le soir, sueurs la nuit, épuisement rapide ; appétit presque nul, vomissements fréquents après les quintes de toux.

A son entrée : signes évidents de caverne pulmonaire. Matité aux deux sommets, plus prononcée à droite. De ce côté, en avant, bruit de pot fêlé.

En arrière : souffle caverneux, et craquements humides ; véritables gargouillements quand on fait tousser le malade.

Sous la clavicule, râles sous-crépitants, craquements humides, expiration rude et saccadée, avec un timbre caverneux peu marqué et comme lointain.

A gauche : signes beaucoup moins avancés. Souffle bronchique rude, presque tubaire ; râles sous-crépitants humides.

25 et 26 : fièvre ; quelques frissons le soir. Nuits mauvaises à cause des sueurs. Trois ou quatre selles diarrhéiques par jour.

Le 28, vers 5 heures du matin, le malade est pris subitement d'une hémorragie abondante. On peut évaluer à un litre et demi environ la quantité de sang rendue. Ce sang, mélangé de grumeaux diarrhéiques, présente une couleur rouge intense. Glace sur le ventre.

A la visite, le malade pâle, très abattu, la face tirée, légèrement grippée, les lèvres tremblantes et décolorées, semble en proie à une terreur profonde. Le pouls est assez rapide, sans être affaibli, la respiration un peu accélérée et saccadée. Potion et lavement au perchlorure de fer.

Vers 11 heures, nouvelle hémorragie intestinale plus abondante encore que la première. Elle se fait par un suintement continu, que les divers moyens employés ne peuvent arrêter, et le malade succombe vers 3 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Le 30 au matin.

Thorax. Au sommet droit cavernes entourées de granulations jaunâtres.

Lésions moins avancées à gauche. Noyau blanc-jaunâtre au sommet. Granulations grisâtres dans le reste du lobe supérieur.

Intestin normal dans sa première moitié; à partir de là on trouve un peu de congestion, les arborisations vasculaires deviennent de plus en plus nettes. Dans le dernier quart, sur la face séreuse, plaques rougeâtres, ecchymotiques correspondant aux plaques ulcérées de la muqueuse. Cæcum et côlon ascendant également injectés.

A l'ouverture du tube digestif, l'estomac et le duodenum paraissent seulement anémiés. Dans la moitié inférieure de l'iléo-jejunum, il y a une assez grande quantité de sang qui est de plus en plus pur à mesure qu'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale. C'est là qu'on remarque plusieurs ulcérations situées sur la face de l'intestin opposée à l'insertion du mésentère. Elles sont d'étendue et de profondeur différentes, les unes arrondies, petites, à bords soulevés, d'autres plus étendues, à fond pâle, tomenteux; leurs bords sont légèrement déchiquetés et tirillés par des replis de la muqueuse qui s'écartent en rayonnant au pourtour.

Quelques-unes de ces ulcérations sont oblongues et perpen-

diculaires à l'axe de l'intestin. Pas d'ulcérations complètement annulaires. D'autres semblent développées surtout aux dépens des plaques de Peyer partiellement détruites.

Enfin quelques ulcérations, taillées à pic, ont un fond jaunâtre égal, sans soulèvements tomenteux, et des bords un peu décollés.

Au pourtour, il est facile de découvrir, à l'aide du lavage sous un mince filet d'eau, des points d'un rouge vif qui sont, sans doute, l'ouverture des vaisseaux qui ont donné lieu à l'hémorragie. Par une pression légère on peut en faire sortir une gouttelette de sang.

Dans le côlon ascendant, quelques ulcérations à bords plus épaissis, moins réguliers, à fond grisâtre. Dans le côlon transverse, elles sont plus superficielles et paraissent être de simples érosions inflammatoires.

OBSERVATION XIV (résumée)

(Recueillie par Hanot. Service de Lasèque.)

Tuberculose longtemps latente, prenant une marche rapide, amenant la mort par hémorragies intestinales successives.

T... Joseph, cinquante-sept ans, coutelier, entré à la Pitié, le 14 mai 1872, salle Saint-Paul, n° 52, service de M. le professeur Lasèque.

Bonne santé habituelle. Cependant, depuis six mois il se sent faiblir, devient pâle ; un malaise général lui fait dire qu'un grand changement s'opère dans sa santé.

Il y a un mois, il commença à ressentir des douleurs dans le ventre et dans les reins. Elles s'accrurent rapidement et amenèrent le malade à l'hôpital.

A son entrée, il a tout le ventre douloureux et le creux épigastrique supporte à peine le simple contact du doigt. Le malade raconte qu'il a eu subitement, il y a une quinzaine de jours, une abondante selle de sang rouge. Cette perte s'est reproduite, dit-

il, il y a deux jours, moins considérable que la première fois. Pas d'hémorroïdes, ni de tumeur intra-rectale.

Le malade est pâle, terreux, maigre ; le ventre est plat mais sonore à la percussion.

Il tousse depuis assez longtemps, sans que cela ait attiré son attention.

Or, voici que, le 18 mai, la toux augmente en même temps qu'il y a élévation de température et que la fièvre se déclare.

On entend au sommet gauche des râles sous-crépitants. Matité au même point.

Rien d'anormal à droite. Expectoration de crachats gris.

Les jours suivants les phénomènes s'accusent. La fièvre continue et le malade s'affaiblit rapidement.

Le 22, deux selles de sang très abondantes.

Le 23, souffle intense dans la fosse sous-épineuse gauche ; crachats abondants.

Le 28, pouls faible, prostration complète. Délire nocturne. Sueurs.

Le 29, on le trouve baigné dans du sang qui a été rendu par le rectum, le suintement persiste.

Mort le 30 au matin.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XV (résumée)

(Laveran. Contribution à l'étude de la tuberculose aiguë. *Mémoires de médecine militaire*, 1873).

Tuberculose aiguë à forme asphyxique. Entérorragie. Mort.

Alexandre C..., soldat au 62^e régiment de ligne, vingt-trois ans, entre à l'hôpital Saint-Martin le 30 août 1889. Depuis deux ans au service militaire. A eu successivement, à dix-sept ans, une fièvre typhoïde, une fluxion de poitrine et une jaunisse, mais s'est rétabli complètement. Début de la maladie actuelle dans le courant d'a-

vril par de l'amaigrissement, des sueurs nocturnes, des frissons le soir, un peu de diarrhée. A plusieurs reprises, l'expectation a été teintée de sang. Le malade se plaint surtout d'une dyspnée très grande qui augmente pendant la nuit ; assis plutôt que couché dans son lit, il respire avec peine, la face et les lèvres sont violacées. Toux fréquente, crachats colorés par du sang rouge. L'examen de la poitrine, fait à plusieurs reprises et avec soin ne révèle ni à la percussion, ni à l'auscultation, aucune lésion pulmonaire.

Langue belle, appétit satisfaisant. Abdomen volumineux, peu douloureux à la pression, un peu d'ascite. Pas de diarrhée.

23 mai. — La dyspnée persiste, 32 inspirations par minute, 100 pulsations. Température, normale le matin, 37°,7, est fébrile le soir, 38°,8. Expectoration toujours sanguinolente.

27. — L'ascite diminue. Toux moindre, les crachats ne contiennent presque plus de sang. Apyrexie le matin, mquvement fébrile le soir, 38°,5.

4 juin. — Entérorragie légère. Respiration plus facile. Sueurs nocturnes. Sudamina sur l'abdomen et les cuisses.

La dyspnée reparait bientôt intense, orthopnée avec cyanose de la face et refroidissement des extrémités. En le voyant assis dans son lit, respirant avec peine, cyanosé, infiltré, on diagnostique une affection du cœur. On ne trouve cependant aucun bruit anormal au cœur, mais des battements précipités, quelquefois irréguliers, une matité précordiale augmentée. Aux poumons mélange de râles sibilants et de petits râles muqueux sans prédominance aux sommets.

24 juin. — Le malade succombe à l'asphyxie.

Autopsie. Le 25 juin. — Thorax : rien au péricarde ; orifices du cœur sains ; ventricule droit dilaté. Pas d'épanchement dans les plèvres ; tubercules sous-pleuraux. Poumons gorgés de sang, criblés de granulations grises. Pas de lésions anciennes.

Abdomen : Dans le péritoine, sérosité un peu louche. Anses intestinales agglutinées entre elles, recouvertes de fausses membranes. Sur le péritoine qui tapisse l'intestin, tubercules blanchâtres, disséminés, saillants, entourés d'une auréole ecchymotique ; sur la muqueuse, des ulcérations répondant aux tubercules

de la séreuse (l'une d'elles a été le point de départ de l'entérorragie).

OBSERVATION XVI (résumée).

(Observation de Girode).

Tuberculose du péritoine, des organes génitaux, de l'intestin. — Hémorragies intestinales. — Perforation. Phtisie terminale.

Marie B..., vingt-neuf ans, couturière, entre le 7 mars 1886 à l'hôpital Baujon, salle Sainte-Claire, n° 21, service de M. Guyot.

Antécédents strumeux. Grande susceptibilité du tube digestif depuis l'adolescence, coliques, diarrhée, indigestions répétées.

Début. Sept mois. — Petites douleurs de ventre. Diarrhée continue. Dans les premières semaines, à deux reprises, hémorragies intestinales abondantes se répétant plusieurs fois. Toux depuis six semaines.

Etat actuel. — Amaigrissement squelettique. Œdème des membres inférieurs.

Induration des deux sommets. Ventre un peu développé, douleurs assez vives à la pression en certains points. Sonorité tympanique irrégulière. Coliques assez intenses aux approches des évacuations. Diarrhée persistante, la plupart du temps involontaire. Coloration un peu brunâtre, il y a un mois, actuellement noire et rappelant la suie délayée. Fétidité extrême, pénétrante.

Du 7 au 25. — La maladie s'aggrave lentement, mort dans le collapsus.

Autopsie le 27. — Macilence extrême. Lésions habituelles de la péritonite tuberculeuse. Au niveau du promontoire, kyste à contenu brunâtre, fécaloïde, du volume d'une orange, communiquant avec l'iléon par une perforation lenticulaire à bords déchiquetés et brunâtres.

Intestin grêle. Calibre très rétréci. Paroi mince dans les points non recouverts de fausses membranes.

Contenu : bouillie noire rappelant la suie délayée. Quelques grumeaux solides de même couleur.

Nombreuses ulcérations folliculeuses disséminées sur la moitié inférieure de l'iléon. A un mètre environ du cæcum, grande ulcération transversale à fond brunâtre et mamelonnée, à bords sailants et décollés, dessinée extérieurement par une traînée de granulations. Plus bas, il existe deux autres granulations très larges aussi, mais siégeant sur les plaques de Peyer et longitudinales. L'une d'elles est le siège de la perforation. Celle-ci un peu en entonnoir, du côté muqueux. Les vaisseaux sont gorgés de sang. La surface est pigmentée de noir d'une manière diffuse.

Gros intestin. Calibre très effacé sauf à la partie supérieure du rectum. On trouve ici une énorme ulcération faisant le tour de la paroi, sur une longueur de 4 centimètres. Aspect fongueux, anfractueux. Muqueuse des bords décollée, flottante. Petits ponts muqueux en quelques points de l'ulcération. Fond brunâtre et très inégalement creusé, la paroi étant parfois amincie, réduite à la séreuse, et presque perforée.

Nombreux ganglions mésentériques et lombo-aortiques, gros et caséux. Dans l'appareil pleuro-pulmonaire, lésions de phtisie commune peu avancées.

OBSERVATION XVII

(Leudet, *Remarques sur la diathèse hémorragique*, 1859).

Caroline H..., vingt ans. Hôtel-Dieu de Rouen, août 1858.

Pleurésie tuberculeuse, tuberculisation pulmonaire avec amaigrissement; amélioration et réapparition de l'embonpoint pendant six mois. Recrudescence de la phtisie à forme aiguë. Hémorragies sous-cutanées, sous-muqueuses, linguale, intestinale, nasale, Mort.

L'autopsie ne fut pas pratiquée.

OBSERVATION XVIII

(Leudet, *Remarques sur la diathèse hémorragique*, 1859).

Michel G..., cinquante-six ans, fleur, Hôtel-Dieu de Rouen, janvier 1854. Phtisie pulmonaire à marche rapide ; hémorragie intestinale ultime.

Autopsie. — Le poumon gauche présentait des tubercules jaunâtres, commençant à se ramollir au centre, entourés d'un tissu pulmonaire grisâtre ferme.

Les deux lobes inférieurs sont criblés de tubercules miliaires, demi-transparents ; mêmes lésions, mais à un degré moindre, dans le poumon gauche. Péritonite tuberculeuse sèche ; tubercules miliaires en grand nombre sur le péritoine viscéral et pariétal.

L'estomac, renfermant un peu de liquide vineux, offrait près du cul-de-sac, le long de la grande courbure, un ulcère superficiel bien circonscrit de la muqueuse, sans rougeur ou induration des bords ; ramollissement du reste de la muqueuse.

Du sang, d'un rouge noirâtre, était contenu dans l'intestin grêle, dans une longueur d'un mètre environ au-dessus de la valvule iléo-cæcale ; quelques suffusions hémorragiques au dessous de la muqueuse, sans traces d'ulcérations ou de tubercules.

OBSERVATION XIX

(Leudet, *Remarques sur la diathèse hémorragique*, 1859).

P..., Charles, cinquante-sept ans, serrurier, Hôtel-Dieu de Rouen, juillet 1855.

Phtisie pulmonaire à marche chronique, hémoptysies répétées et de longue durée, hémorragie intestinale ultime, mort.

Autopsie. — Hémorragie derrière un des muscles grands droits de l'abdomen. On ne découvre pas d'ulcérations intestinales, ni de tubercules.

OBSERVATION XX (inédite)

(Extraite de la collection du professeur Perroud)

Péritonite tuberculeuse. — Hémorragie intestinale mortelle par ulcération tuberculeuse de l'intestin.

M..., Julie, quinze ans, entrée à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 29, le 12 mars 1885.

A quitté le service au mois de janvier. Avait été améliorée par son séjour antérieur. Depuis deux mois, vomissements, diarrhée, affaiblissement ; ventre volumineux, non douloureux à la pression. Pas d'ascite. A la palpation, on sent vers l'hypocondre droit de petits noyaux durs. Clapotement stomacal.

Rien aux poumons ni au cœur.

Etat général encore satisfaisant. Les règles sont supprimées depuis deux mois.

5 juin. — Depuis son entrée, la malade s'était maintenue dans le même état, malgré sa température oscillant entre 38°,5 et 39°,5. Rien à l'auscultation. Depuis quatre ou cinq jours, vomissements alimentaires ou bilieux et douleurs abdominales, ventre volumineux. Ce matin elle a été prise d'une sorte de faiblesse, d'angoisse avec tendance à la syncope. Trois heures après elle a eu par le rectum une perte de sang très abondante, d'odeur fétide. A la visite, elle est pâle, exsangue, mais a toute sa connaissance et ne souffre pas. Pouls petit, régulier. L'abdomen s'est affaissé, et a repris sa forme normale.

8 juin. — Les vomissements ont persisté ; l'hémorragie ne s'est pas renouvelée. Constipation. A la visite, on la trouve dans le coma.

Elle meurt la nuit suivante.

Autopsie. — Cerveau normal, sauf à la partie antérieure des corps opto-striés où se trouve un noyau tuberculeux du volume d'un haricot, et ayant déterminé autour de lui une zone de ramollissement.

Aux poumons, pas de tuberculose généralisée. Ça et là, quelques noyaux caséux à la superficie, pas d'épaississement des plèvres. Ganglions bronchiques caséux.

Abdomen : Adhérences généralisées du péritoine. Foie englobé dans un tissu dur formé de néomembranes sans tubercules. La face inférieure du diaphragme est couverte de granulations de différents volumes. Les anses intestinales sont adhérentes, surtout à la partie terminale de l'intestin grêle qui tranche par sa couleur lie de vin. A ce niveau l'intestin se déchire facilement; son calibre semble rétréci. Les tubercules y paraissent aussi plus abondants. Sur la face interne on trouve des ulcérations dont quelques-unes occupent une large surface.

A la coupe des reins, on trouve les bassinets pleins de pseudo-pus constitué par un liquide louche verdâtre. Pas de granulations.

OBSERVATION XXI (inédite)

(Service de M. le professeur agrégé Perret.)

Tuberculose intestinale. — Méningite tuberculeuse secondaire. — Diarrhée dysentérique.

S..., Victorine, sept ans et demi, entrée salle Saint-Ferdinand n° 8, le 20 juin 1890.

Santé toujours délicate. — Malade depuis quatre jours; elle s'est plaint de mal de tête et de douleurs abdominales. Elle a, depuis ce jour-là, de la diarrhée.

Langue noirâtre au centre, rouge sur les bords; une vésicule d'herpes sur la lèvre supérieure; appétit conservé, pas de vomissement.

Les parois abdominales sont souples. Pas de taches rosées. Rien à l'exploration des fosses iliaques. — Diarrhée assez abondante, une quinzaine de selles depuis hier; elles ont un dépôt sanguinolent. Pas de ténesme rectal.

Rate non augmentée de volume.

Rien aux poumons ni au cœur. 28 respirations, 116 pulsations ; rapport : 1/4.

Température : 39,2.

Rien dans les urines.

21 juin. — Amélioration marquée des selles. La malade a vomi cette nuit.

23 juin. — Pouls, 88 ; quelques irrégularités.

Respiration, 28 ; paraît se faire difficilement et avec tirage.

La petite malade a pris hier, vers 5 heures, des secousses convulsives dans les membres supérieurs surtout, qui ont duré environ cinq minutes ; à partir de ce moment, le coma s'est établi. Strabisme intermittent de l'œil droit, dilatation de la pupille gauche ; pas de contracture.

Constipation depuis le 20 juin.

Raie méningitique ; ventre un peu affaissé ; position en chien de fusil.

Mouvements automatiques dans les bras et les jambes. Pas de réflexes rotuliens ; pas de trépidation épileptoïde. Sensibilité à peu près abolie.

24 juin. — Etat comateux.

Pouls, 100. Respiration, 44, régulière. Rien à l'auscultation des poumons.

Quelques secousses de trépidation.

25 juin. — Raideur de la nuque. Il semble qu'il y ait de la paralysie du côté gauche du corps, plus accusée au membre supérieur. La constipation a résisté à 0 gr.30 de calomel.

26 juin. — Morte, ce matin, avec température de 42°,6.

Autopsie. — Le 27 juin.

Pas d'épanchement dans le péritoine. Pas de ganglions mésentériques. Gros intestin normal ; mais l'intestin grêle renferme trois ou quatre petites ulcérations cupuliformes dont une siégeant au milieu d'une plaque de Peyer ; cette ulcération avait le volume d'une tête d'épingle, et était entourée d'une zone rouge vascularisée faisant une assez forte saillie sur la muqueuse.

Rate et face inférieure du foie criblées de granulations grises, semi-transparentes.

Cerveau. Lésions de méningite tuberculeuse : hydrocéphalie, exsudat séro-fibrineux à la base; peu de granulations. Rien aux coupes de Pitres.

Pas de tubercules anciens. Un tubercule dans la partie antérieure de la moitié gauche de la protubérance.

Poumons. Granulations grises, assez confluentes en certains points pour former des groupes tubéreux, notamment au sommet gauche.

OBSERVATION XXII (résumée).

(Reimer. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1876)

Tuberculose pulmonaire. — Ulcérations et hémorragies rectales. — Mort.

T..., six ans entré le 8 novembre 1871.

L'enfant, anémié et rachitique a été pris depuis quatre jours de frissons suivis de chaleur, d'affaiblissement général et de pertes hémorragiques anales. Violentes douleurs abdominales. Respiration rude au sommet gauche; rien en dehors de ce point. Abdomen un peu rétracté et légèrement sensible à la pression. Dès son entrée, il rend deux selles absolument sanguines, sans ténesme.

Le 10. Les selles sanglantes persistent. Le soir à 8 heures, défaillance avec vomissements. Pouls insensible; à 3 heures de la nuit survient une selle abondante, exclusivement composée de sang. L'examen microscopique y montre des globules de sang, du mucus, du pus, des cristaux ammoniaco-magnésiens. Vers le matin, le pouls se relève, mais l'enfant reste apathique, et se plaint de douleurs abdominales intenses.

Le 12. Nuit très agitée. L'enfant veut se lever et retourner chez lui; il a peur de mourir et se plaint d'avoir froid. Hier, à 11 heures du soir, ce matin à 10 heures, et à 3 heures de l'après-midi, selles sanglantes abondantes.

Le 13. Signes d'anémie cérébrale. Délire léger, apathie. Décubitus dorsal, pouls faible accéléré. Abdomen toujours très sensible. Deux selles sanguinolentes.

Le 14. Nuit tranquille; soif brûlante, pâleur très grande; somnolence. Lèvres et langue sèches. Abdomen tympanisé, moins sensible. Deux selles exclusivement composées de sang. Dans la journée encore six selles sanglantes involontaires. Faiblesse très grande, pouls insensible.

Le 15. L'enfant a passé la nuit à s'agiter, à crier, à demander à boire. Vers minuit, encore une évacuation sanguine. Jusqu'à 2 heures agitation, puis perte de connaissance.

Mort à 8 heures du matin.

Autopsie. — Le 16 novembre.

Cerveau anémié, œdémateux. Collapsus marqué des deux poumons. Le poumon gauche est parsemé de nombreux noyaux caséux de la grosseur d'une lentille.

Poumon droit anémié, aéré, sans noyaux. Ganglions du médiastin en partie caséifiés en partie crétiifiés.

L'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin sont normaux jusqu'à l'S iliaque. Là la muqueuse est gonflée, infiltrée de sang et ulcérée à 4 centimètres au-dessus de l'anus. On y compte quatre ulcérations, de forme allongée, inégale, à bords élevés, granuleux, à fond égal couenneux, formé par la séreuse. Suffusion sanguine au pourtour des ulcérations. Trois de ces dernières sont récentes. La quatrième; située à la hauteur du sphincter interne de l'anus, tend à la cicatrisation. Caillots sanguins dans le gros intestin. Ganglions mésentériques volumineux et caséifiés.

Les ulcérations intestinales sont de nature tuberculeuse; il existe en effet, à leur pourtour, des granulations miliaires.

CONCLUSIONS

1. L'hématémèse et le mœlena sont les symptômes primordiaux des hémorragies gastro-intestinales.

2. L'hémorragie gastrique d'origine tuberculeuse est rare. Elle se rencontre principalement dans l'enfance. Trois sur six de nos observations avaient trait à des sujets âgés de moins de douze ans.

3. Le diagnostic de la nature de l'hémorragie devra être fait d'après les commémoratifs et l'état général, plutôt qu'au moyen des signes purement gastriques.

4. Les hémorragies intestinales peu abondantes, dans le cours d'une tuberculose chronique, seraient considérées comme plus fréquentes, si l'on surveillait avec plus de soin les selles des phtisiques.

5. La forme dysentérique n'est pas rare.

6. Les formes abondantes ou foudroyantes demeurent exceptionnelles. Elles surviennent de préférence dans la tuberculisation aiguë, surtout quand cette affection revêt la forme typhoïde, ou dans les recrudescences aiguës de formes chroniques.

7. La tuberculose primitive du tube intestinal, et la forme aiguë de cette maladie atteignent leur maximum de fréquence dans l'enfance et l'adolescence; aussi est-ce à ces périodes de l'existence que les hémorragies se produisent le plus volontiers.

8. Le diagnostic de la tuberculose miliaire avec la fièvre typhoïde, toujours délicat, devient presque impossible, quand une hémorragie intestinale vient compliquer l'évolution morbide.

9. Ces hémorragies reconnaissent rarement pour cause l'érosion d'un vaisseau de calibre important au niveau d'une ulcération. Il s'agit plus probablement d'hémorragies capillaires dues à l'excès de tension du sang, à son altération, à la nutrition défectueuse des parois vasculaires.

10. L'altération des follicules clos joue le premier rôle dans la formation des ulcérations. Le rôle des granulations est secondaire.

Vu, bon à imprimer :
LE RÉSIDENT DE LA THÈSE,
BONDET.

Vu, bon à imprimer
LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Andral. — Clinique médicale.
- Barthez et Sanné. — Traité théorique et pratique des maladies des enfants, 1891.
- Bignon. — Perforation spontanée de l'estomac. (Thèse Paris, 1864.)
- Bléhé. — Quelques consid. sur la tub. des enfants. (Thèse Paris, 1870.)
- Bouchard. — Pathogénie des hémorragies. (Thèse de concours, 1869.)
- Bouchut. — Leçons cliniques sur les mal. des enfants.
- Cazin. — Contrib. à l'ét. des tuberc. viscérales. (Union med., 1881.)
- Chandèse. — Hémor. intest. dans le cours de la tuberc. (Thèse Paris, 1870.)
- Charcot. — Mémoire à la soc. de biologie, 1857.
- Cholet. — Tuberc. au cours de la fièvre typhoïde. (Thèse Paris, 1883.)
- Clément. — Des accidents hémorragiques de la phtisie pulm. (Thèse Paris, 1868.)
- Colin. — Et. de médecine militaire.
- Cwostech. — Tuberculose de l'estomac. (Wiener med. Wochensch, 1882.)
- Degail. — Hémorragies intest. des tub. (Thèse Paris, 1888.)
- Demetrius (Ullé). — Des lés. de l'int. dans la tub. de l'adulte. (Thèse Paris, 1871.)
- Dumas. — Contrib. à l'ét. des hémor. intest. dans la tub. (Thèse Paris, 1878)
- Duprat. Ulcéral. — tub. de l'intestin. (Annales med. chir., Paris, 1887.)
- Eichhorst. — Pathologie interne, t. II.
- Eppinger. — Ueber Tuberc. des Magen. ou des Oesoph. (Poag. med. Wech., 1881.)
- Gille-Brechemin. — Société anatomique, 1879.
- Girode. — Contrib. à l'ét. de l'int. des tub. (Thèse Paris, 1888.)
- Grangé. — Des sympt. de la tuberculisation chez les enfants (Th. Paris, 1874.)

- Grawitz. — Tuberculose intest. (Soc. de Greifswald, 1890.)
Hayem et Gaillard. — Tub. miliaire simulant au début la fièvre typh. (France méd., 1889.)
Hérard, Cornil, Hanot. — La phthisie pulmonaire.
Hanot. Articles : PHTISIE PULMONAIRE. — TUBERCULOSE, dans *Dict. de Jaccoud*.
Hutinel. — Troubles de la circul. veineuse chez l'enfant. (Th. Paris, 1877.)
Jacubasch. — Tuberc. et diathèse hémor. (Jahrbuch für Kind., 1880.)
— Revue des sciences médicales, 1881.
Laveran. — Contrib. à l'ét. de la tub. aiguë. (Rec. med. mil., 1873.)
— Du rôle de la thrombose dans les alter. tub. (Progrès méd., 1876.)
— De la tuberc. des plaques de Peyer. (Union med., 1878.)
Le Covec. — Fièvre typh. chez les tuberc. (Thèse Paris, 1878.)
Le Lièvre. — Ulcère de l'estomac chez les tuberc. (Thèse Paris, 1882.)
Leudet. — Phthisie aiguë chez l'adulte (Thèse Paris, 1851.)
— Clinique méd. de l'H. — D. de Rouen, 1874.
Lorey. — Soc. anatomique, 1874.
Louis. — Recherches sur la phthisie.
Lyon (Gaston). — La tuberc. intest. (Gaz. des hôp., 28 nov. 1891.)
Mantel. — Contr. à l'ét. de la tub. infantile. (Progrès méd., 1887.)
Marfan. — Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulm. (Thèse Paris, 1887.)
Moussous. — De la mort chez les phthisiques. (Thèse d'agrég., 1886.)
Pétrasu. — De la tuberc. péritonéale. (Thèse Paris, 1871.)
Potain. — Troubles intest. chez les tuberc. (Union méd., 1889.)
H. Roger. — Maladies de l'enfance.
Rousseff. — Lés. gastro-intest. de la tuberc. pulm. (Dublin journal of med., 1890.)
Spillmann. — Tuberc. du tube digestif. (Thèse d'agrég., 1878.)
Stan. — Mal. des org. dig. chez les enf. et les adol. In-8, Londres.
Steiner. — Maladies des enfants.
Thaon. — Rech. sur l'anat. path. de la tub. (Thèse Paris, 1873.)
Tonnelé. — Journal heb. de med., 1829.
Trousseau. — Clinique méd. de l'H. — D. de Paris.
Tchistowitch. — Contr. à l'ét. de la tub. intest. (Annales de l'Inst. Pasteur.)
Vallin. — Union med., 1869.
Vanni. — Auscult. et percus. comme moyen diag. de perf. int. (Florence Sperimentale, 1886.)
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	5
CHAPITRE I. — Historique.	7
CHAPITRE II. — 1° Anatomie pathologique.	11
2° Pathogénie.	18
CHAPITRE III. — Etude clinique.	29
CHAPITRE IV. — Diagnostic.	35
CHAPITRE V. — Pronostic.	44
CHAPITRE VI. — Traitement.	46
OBSERVATIONS. 1° Hémorragies gastriques.	49
2° Hémorragies intestinales.	54
CONCLUSIONS.	83
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	85

